

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Marburg
Direktor: Professor Dr. med. H. Hamelmann

DIE KONSERVATIVE UND OPERATIVE BEHANDLUNG VON OESOPHAGUSVARIZENBLUTUNGEN

(Überblick über die von Dezember 1958 bis April 1968
behandelten Patienten der
Chirurgischen Universitätsklinik München)

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

MEINHARD RUST
aus Bad Schwalbach

Marburg 1975

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg (Lahn)

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Marburg
Direktor: Professor Dr. med. H. Hamelmann

DIE KONSERVATIVE UND OPERATIVE BEHANDLUNG
VON OESOPHAGUSVARIZENBLUTUNGEN

(Überblick über die von Dezember 1958 bis April 1968
behandelten Patienten der
Chirurgischen Universitätsklinik München)

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

MEINHARD RUST
aus Bad Schwalbach

Marburg 1975

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg (Lahn)



Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg an der Lahn
am: 22. Juli 1975

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches

Dekan:	Prof. Dr. H. Oepen
Referent:	Prof. Dr. H. Hamelmann
Correferent:	Priv.Do. Dr. R. Tauber

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG	1
A. Anatomie des Pfortadersystems	1
1. Einzugsgebiet	1
2. Hauptstrombahn der Pfortader	2
3. Leber	2
4. Kollateralen	3
B. Pathophysiologie der portalen Hypertension	4
C. Genese der portalen Hypertension	4
a) Prähepatischer Block	5
b) Intrahepatischer Block	6
c) Posthepatischer Block	7
D. Das Syndrom der portalen Hypertension	8
1. Die Splenomegalie	9
2. Der Aszites	10
3. Die Spontanencephalopathie	11
4. Der gastrooesophageale Kollateralkreislauf und die Varizenblutung	12
E. Die Diagnostik bei Oesophagusvarizenblutungen bei portaler Hypertension	14
1. Anamnese und klinischer Befund	15
2. Die Notfallendoskopie	15
3. Röntgenologie und Oesophagoskopie	16
4. Druckmessung	16
5. Portographie	17
6. Zöliako- und Mesentericographie	17
7. Kavographie	18
8. Leber- und Milzszintigraphie	18
9. Leberdiagnostik	18
F. Therapie der portalen Hypertension bei Oesophagusvarizenblutung	19
1. Allgemeine Notfallmaßnahmen	19
2. Lokaleingriffe im Bereich der Blutungsquelle	22
3. Operative Maßnahmen zur Druckentlastung im Pfortadersystem	25

4. Portosystemvenöse Anastomosoperationen und deren Indikation	27
4.1 Indikationskriterium Krankheitsstadium	27
4.2 Indikationskriterium Blutungszeitpunkt	29
Intervalloperation	29
Notshunt	30
Prophylaktischer Shunt	31
4.3 Indikationskriterium Operationsverfahren	32
Trunkuläre Anastomosen	32
Radikuläre Anastomosen	33
4.4 Begründung der eigenen Untersuchungen	34
II. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	35
A. Material und Methode	35
III. ERGEBNISSE	40
A. Konservative Behandlung bei Oesophagusvarizen- blutungen	40
B. Operative Behandlung bei Oesophagusvarizenblutungen	53
1. Palliativeingriffe zur Behandlung der Oesophagusvarizenblutungen	54
2. Porto-systemische Operationen zur Behandlung von Blutungen aus Oesophagusvarizen	65
3. Die portocavale Encephalopathie	83
IV. DISKUSSION	87
A. Die konservative Behandlung von Oesophagus- varizenblutungen	87
B. Palliativeingriffe zur Behandlung von Oesophagus- varizenblutungen	88
1. Splenektomien	89
2. Lokale Umstechungsoperation	92
C. Portosystemische Operationen zur Behandlung von Oesophagusvarizenblutungen	99

	Seite
1. Der portocavale Shunt zur Behandlung von Oesophagusvarizenblutung bei Lebercirrhose	99
2. Der splenorenale Shunt zur Behandlung von Oesophagusvarizenblutungen bei Lebercirrhose	106
3. Portocavale und splenorenale Anastomose bei der Behandlung des prähepatischen Blocks	108
4. Portocavaler Shunt als Noteingriff	109
5. Portocavale Intervalloperation bei prähepatischem Block	110
6. Splenorale Intervalloperation bei prähepatischem Block	110
7. Portocavale Intervalloperation beim intrahepatischen Block	110
8. Splenorale Intervalloperation bei intrahepatischem Block	117
V. ZUSAMMENFASSUNG	118
VI. LITERATURVERZEICHNIS	119

I. E I N L E I T U N G

A. Anatomie des Pfortadersystems

Das Pfortadersystem setzt sich anatomisch aus vier Hauptteilen zusammen, die sich nach BERCHTHOLD folgendermaßen aufgliedern lassen:

1. das Einzugsgebiet
2. die Hauptstrombahn
3. die Leber
4. die Kollateralen.

1. Einzugsgebiet -----

Zum Einzugsgebiet des Pfortadersystems zählt man folgende drei Organgruppen:

- a. Magen und Pankreas
- b. Milz
- c. Intestinaltrakt.

a. Ein Teil des Venenblutes des Magens sammelt sich an der großen Kurvatur des Magens in den Venae gastricae breves und strömt von dort in die Milz selbst oder aber in die Milzhilusvenen. Ein anderer Teil des Venenblutes des Magens strömt über die Venen der kleinen Magenkurvatur zur Vena coronaria ventriculi (V. gastrica sinistra), die entweder in den mesenterialnahen Teil des Pfortaderstammes oder aber auch in die Milzvene einmündet. Die Vena coronaria ventriculi sowie die Venae gastricae breves sind für die Pfortaderpathologie von besonderer Bedeutung, wogegen die Venae gastroepiploicae und Venae pancreaticoduodenales funktionell eine geringere Bedeutung haben.

b. Ein Drittel des gesamten Pfortaderblutes stammt aus der Milz, wobei der Milzabfluß normalerweise über die Milzvene erfolgt.

c. Das Haupteinzugsgebiet des Pfortadersystems ist das Splanchnicusgebiet im engeren Sinne, das den gesamten Dünndarm, das Ileocecum, Colon ascendens sowie Colon transversum umfaßt.

2. Hauptstrombahn der Pfortader

Hierzu zählen

- a. der Pfortaderstamm
- b. der mediale Teil der Milzvene
- c. der Stamm der oberen Mesenterialvene.

a. Der Pfortaderstamm entsteht aus dem Zusammenfluß der Milzvene und der Vena mesenterica superior. In den Pfortaderstamm kann in einem Viertel der Fälle die Vena coronaria ventriculi einmünden, gelegentlich auch eine akzessorische Pankreasvene oder häufig kleinere Venen wie die Vena pancreaticoduodenalis superior, die Vena pylorica oder die Vena gastroepiploica dextra.

b. Der mediale Teil der Milzvene liegt an der Hinterfläche des Pankreasschwanzes und des Pankreaskörpers. In ihn münden kleine Venenäste aus dem Pankreas ein.

c. Als chirurgischer Stamm der oberen Mesenterialvene wird der Abschnitt von der Einmündung der Vena colica dextra bis zur Einmündung der Vena colica media bezeichnet.

3. Leber

Die Pfortader teilt sich an der Leberpforte in einen kurzen rechten und in einen längeren und schmaleren linken Hauptast auf. Über der linken Aufzweigung findet sich eine

Kommunikation mit der meist nur subtotal obliterierten Umbilicavene. Die intrahepatische Aufzweigung erfolgt im Prinzip im Glissonschen Gefäßsystem und endet im Kapillarsystem der Lebersinusoide.

4. Kollateralen (Abb. 1)

Das portale Stromgebiet ist mit dem Cavagebiet unter Umgehung der Leber mit zahlreichen präformierten Venenkollateralen verbunden, die jedoch unter physiologischen Bedingungen keine Drainagefunktion haben. Wir unterscheiden folgende "klassische" Kollateralalwege:

- a. über die Magen- und Oesophagusvenen zur oberen Hohlvene,
- b. über die Nabelvene zur vorderen Bauchwand und über die epigastrischen Venen zur oberen und unteren Hohlvene,
- c. über die untere Mesenterialvene und die obere Hämorrhoidalvene zur unteren Hohlvene,
- d. vom Milzhilus und den kleinen Magenvenen über den retroperitonealen Raum zur linken Milzvene.

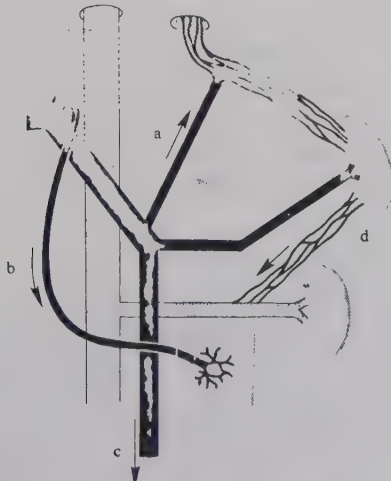


Abbildung 1 : (nach BERCHTHOLD) Die Kollateralen.

- a) gastroösophagealer , b) umbilikaler, c) mesenterico-hämorrhoidaler, d) gastro-phreno-suprarenaler Kollateralkreislauf.

B. Pathophysiologie der portalen Hypertension

Das Pfortadersystem ist als einziges Gefäßsystem im menschlichen Körper zwischen zwei Kapillargebieten, dem Splanchnicus-Milzgebiet und dem Lebergebiet andererseits, eingeschaltet. Entscheidend für das Zustandekommen einer hepatoportalen Strömung sind einerseits der Druck und Widerstand im Splanchnicusgebiet und in der Milz, andererseits der Widerstand im Abflußgebiet der Pfortader. Unter normalen Bedingungen wird eine Erhöhung der Pfortaderdurchblutung nicht durch eine Druckerhöhung (RIECKER), sondern durch eine Veränderung des Kapillarwiderstandes in der Leber gesteuert. Beim Versagen dieser Regulation, z.B. durch krankhafte Zunahme des Gefäßwiderstandes der Leber oder durch eine Ausschaltung der druckregulierenden portalen Endkapillaren der Leber durch eine prähepatische Verlegung der Pfortader kommt es zu einer Drucksteigerung im Einflußgebiet der Pfortader. Der Druck im Pfortadersystem, der normal 100 - 150 mm H₂O beträgt, kann sich zu einem portalen Hochdruck mit Werten über 250 mm H₂O entwickeln. Eine Änderung der venösen Druckverhältnisse im Einzugsgebiet der Pfortader führt zu einer Änderung der Strömungsverhältnisse. Die von der Cardia zu Leberpforte gerichtete Strömung kann bei einer pathologischen Drucksteigerung einen entgegengesetzten Verlauf nehmen. Diese Strömungsumkehr läßt sich splenoportographisch nachweisen. Dabei kann es zu einem Abfluß des Pfortaderblutes über die Kollateralen kommen, von denen der gastroösophageale Kollateralkreislauf eine besondere Bedeutung hat.

C. Genese der portalen Hypertension

Ursache einer portalen Hypertension kann eine prae- oder post-hepatische Einengung der Pfortaderstrombahn sein. Über Ursache, Lokalisation und Häufigkeit der dem Pfortaderhochdruck zugrundeliegenden Blockformen gibt Tabelle 1 Auskunft:

a.) Prähepatischer Block

Häufigkeit	Ursachen: kongenital	Ursachen: erworben
Insgesamt etwa 10 %	Atresie, Mißbildungen, Stenosen der Pfortader (Cavernome)	Pfortaderthrombose: trunkulär (Pfortaderstamm) radikulär (Mesenterialgefäße) Milzvenenthrombose Leberpfortenkompression Arterio-venöse Aneurysmen der Milzgefäße

Tabelle 1 : Ursachen, Lokalisation und Häufigkeit der Krankheitsbilder, die eine portale Hypertension hervorrufen (n. ZITTEL).

Beim prähepatischen Block läßt sich ein Abflußhindernis oder eine Einengung der Pfortader oder ihrer Zuflüsse beobachten. Je nach Sitz der Abflußbehinderung lassen sich verschiedene Formen unterscheiden.

Bei der Milzvenenstenose und der Milzvenenthrombose spricht man von der lienalen Form. Ihnen kann eine entzündliche Abdominalerkrankung, eine Pankreatitis zugrunde liegen oder es handelt sich um einen Zustand nach Milzexstirpation. Die bevorzugt bei Patienten zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr vorkommende lienale Form zeichnet sich klinisch durch eine Splenomegalie sowie durch die Zeichen einer splenomegalen Markhemmung aus. Sind diese beiden Symptome, insbesondere die Milzvergrößerung, gleichzeitig mit einer abundanten Blutung aus dem oberen Intestinaltrakt vergesellschaftet, so läßt sich nach HEGGLIN ein Ulcus ventriculi oder duodeni ausschließen. Eine solche Blutung deutet auf eine Milzvenenthrombose hin. Häufig führen auch Beschwerden wie anhaltende Müdigkeit den Patienten zum Arzt. Über eine Kontrolle des Blutbildes

läßt sich dann häufig die Diagnose des Hyperspleniesyndroms stellen, wobei eine Leukopenie, eine Thrombopenie, eine nicht-hämolytische Anämie oder eine Pancytopenie zusammen mit der Splenomegalie auf die lienale Form der portalen Hypertension hinweist. Liegt das Abflußhindernis im Bereich der Pfortader, so spricht man von einem Pfortaderstammblock. Bei der Pfortaderthrombose finden sich ätiologisch meist kongenitale Mißbildungen, wie die kongenitale Pfortaderstenose, ein Pfortadercavernom oder das Cruveilhier-Baumgarten-Syndrom. Aber auch abdominale Infektionen, Gastroduodenalulcera, Polyglobulie oder Thrombocythämie, Zustände nach Splenektomie oder Gastrektomie und Traumen können ursächlich eine Rolle spielen. Auch die Lebercirrhose als Grundleiden kann eine Pfortaderthrombose nach sich ziehen.

Beim Leberpfortenkompressions-syndrom kann es durch Druck von Lymphknoten und Tumoren oder auch postoperativen Fibrosen zu einer Stenosierung der portalen Einstrombahn in die Leber kommen.

Auch ein arteriovenöses Aneurysma der Milzgefäße kann beim Bestehen einer Milzveneneinengung zum Auftreten eines portalen Hochdruckes führen.

b.) Intrahepatischer Block

Häufigkeit	Ursachen: kongenital	Ursachen: erworben
Insgesamt etwa 90 %	selten z.B. kongenitale Lebercirrhose kongenitale Leberfibrose	Chronische persistierende Hepatitis, Lebercirrhose, postnekrotische Cirrhose, chronische Cholangitis, primäre biliäre Cirrhose, granulomatöse Erkrankungen

Tabelle 1 b:

Ein i n t r a h e p a t i s c h e r B l o c k läßt sich aufgrund der chronisch drucksteigernden intrahepatischen Veränderungen morphologisch in zwei Gruppen einteilen:

Die Blockierung des Lebergefäßbettes läßt sich besonders p o s t s i n u s o i d a l lokalisieren. Ursachen einer postsinusoidalen portalen Hypertension sind Umbauvorgänge infolge einer schweren Leberverfettung mit cirrhotischem Umbau, der Lebercirrhose und der postnekrotischen Lebercirrhose. Bei dieser Blockform stehen die Lebersinusoiden unter Druck. Gleichzeitig wird oft auch eine Druckerhöhung des Lymphsystems der Leber mit nachfolgender Aszitesbildung beobachtet. Durch die Widerstandserhöhung wird der Leberdurchfluß des Pfortader- sowie des Arterienblutes behindert. Es kommt daher zum Druckanstieg im vorgeschalteten Pfortadersystem mit Flußumkehr, dann zu einer langsamen Bahnung von Kollateralen durch persistierenden Druck und schließlich zu einem Abfluß des Pfortaderblutes zum Gefäßsystem der oberen und unteren Hohlvene.

Bei der p r ä s i n u s o i d a l e n B l o c k i e r u n g sind die funktionell wichtigen Lebersinusoiden nicht oder kaum von der Druckerhöhung betroffen. Als ursächliche Erkrankungen gelten die Schistosomiasis, M. Hodgkin, M. Boeck, die kongenitale Leberfibrose, die Wilson'sche Erkrankung, die chronische Cholangitis und die primäre biliäre Cirrhose. Pathophysiologisch ist wichtig, daß der präsinusoidale Block die Leber weniger beeinträchtigt als der postsinusoidale. Ein Übergang von der prä- zur postsinusoidalen Blockform ist möglich, so bei der biliären Cirrhose.

C.) Posthepatischer Block

Häufigkeit	Ursachen
Unter 1 %	Endophlebitis der Lebervenen, Kompression der Lebervenen durch Tumoren, Echinococcus, Budd Chiari Syndrom, Pericarditis constrictiva

Tabelle 1 c :

Zur Gruppe der postsinusoidalen Blockformen gehören auch die Verschlusskrankheiten der Lebervenen und der Vena cava inferior sowie die Pericarditis constrictiva. Beim Budd Chiari Syndrom findet man eine Thrombosierung der größeren Lebervenen oder ihrer kleineren intrahepatischen Äste. Die Thrombosierung greift auch oft auf die untere Hohlvene über. Das Krankheitsbild ist oft ursächlich durch eine Polycytämie vera oder durch maligne Tumoren bedingt. Neben einem akuten Verlauf, der innerhalb kurzer Zeit zum Tode führt, gibt es häufiger ein Krankheitsbild, das sich über mehrere Jahre hinzieht.

d.) Kombinationsformen

Häufigkeit	Ursachen
Nicht selten	Intrahepatischer Block mit partieller und kompletter Pfortaderthrombose (häufigste Form). Posthepatischer Block mit intra- und prähepatischem Block

Tabelle 1 d :

Kombinationsformen von verschiedenen Blockformen finden sich in einer Reihe von Fällen, wobei es notwendig ist, diese hinsichtlich eines operativen Eingriffes rechtzeitig zu differenzieren.

D. Das Syndrom der portalen Hypertension

Die Drucksteigerung im portalen System ist das obligate und für die Pathogenese bedeutendste Symptom dieses Krankheitsbildes und gab dem Krankheitsbild den Namen. Die klinischen Symptome, die sich auf dieses Krankheitsbild zurückführen lassen, sind der Milztumor, der Aszites, die Spontanencephalopathie infolge Kollateralenbildung und die akute Blutung aus Varizen der gastrooesophagealen Kollateralen.

1. Die Splenomegalie

Nach HEGGLIN gehen alle Formen von portalem Hochdruck mit einer mehr oder weniger ausgeprägten Splenomegalie einher. Der Milztumor findet sich ausgeprägt bei der trunkulären und lienalen Form des prähepatischen Blocks, weniger ausgeprägt beim intrahepatischen Block und der radikulär extra-lienalen Form des prähepatischen Blockes. Die Bedeutung der Splenomegalie als Symptom liegt aber nicht nur in seinem häufigen oder obligaten Vorkommen, sondern auch darin, daß sie als erstes Symptom die Krankheit manifestiert oder daß sie krankheitsdominant im Sinne eines Hypersplenismus sein kann.

Zur Entstehung einer Splenomegalie als konsekutives Symptom sind wahrscheinlich aktive und passive hyperämische Phasen maßgeblich. In jedem Fall tritt ein Reaktionsmechanismus kompensatorischen Charakters auf, der eine Reihe von morphologischen und funktionellen Änderungen der Milz nach sich zieht. Es genügt nicht, die Milz als elastisches Ausgleichsorgan des Pfortadersystems aufzufassen, wobei eine passive Hyperämie zu einer Organvergrößerung führen könnte. STUTTE konnte zeigen, daß die Milzvolumenzunahme bei portaler Stauung mit und ohne Hämocytopenie sowie bei Milzvenenthrombose Folge der Volumenzunahme einiger anatomischer Milzkomponenten ist. Schon FUKUDA konnte zeigen, daß bei den portalen Stauungsmilzen und bei Milzvenenthrombose die Zunahme der Gesamtmenge des Sinussystems weniger auf einem Streckungseffekt der schon vorhandenen Milzsinus beruht, als vielmehr auf einer Neubildung von Sinusaufzweigungen und intersinusinusoïdalen Verbindungen. Gesamtlänge und Gesamtoberfläche des Sinussystems entwickeln sich in etwa linear zur allgemeinen Volumensteigerung. Der mittlere Sinusquerschnitt aber vermindert sich bei der portalen Stauungsmilz mit Hämocytopenie und bei der Milzvenenthrombose deutlich gegenüber der kleineren portalen Stauungsmilz ohne Hämocytopenie. Die Zahl der Sinuswandzellen pro cm^2 Sinusoberfläche ist ver-

mindert, die Gesamtzahl der in den Pulpasträngen gelegenen phagocytierenden Zellen erhöht. Auch die Pulpastränge wachsen, wobei deren Volumenzunahme geringer ist als die der Milzsinus. Diese anatomischen Veränderungen führen zu funktionellen Veränderungen der Fließeigenschaften des Milzblutes.

Bei Splenomegalie nimmt der Blutdurchfluß pro Volumeneinheit Milzgewebe erheblich ab. Es zeigt sich eine starke Strömungsverlangsamung in den Milzsinus, womit auch zwangsläufig die Mikrozirkulation in den Pulpasträngen abnimmt. Es kommt zu einer Aggregation von Erythrocyten in den Pulpasträngen. Die Passage in die Milzsinus hinein wird dadurch stark erschwert. Bei ausgeprägter Splenomegalie können bis zu 40 % der zirkulierenden Erythrocyten in den Pulpasträngen zurückgehalten werden. Auch 90% aller Plättchen können in einer splenomegalen Milz gespeichert werden. Die Kapazitätzunahme der Pulpastränge mit der dort vorliegenden großen Zahl von phagocyseaktiven Zellen kann zu einer vermehrten Erythrocytensequestration führen. Dabei kann deren Ausmaß in etwa mit der Milzgröße korreliert werden. Ferner kommt es zu einer Veränderung des metabolischen Zustandes der einzelnen Blutzellen. So können Erythrocyten bei mehrfacher Milzpassage und entsprechend langem Verweilen in den Pulpasträngen - dem sogenannten pooling - veränderte Strömungseigenschaften haben und vermehrt hämolyseanfällig werden.

Splenomegalie kann also zu einer Hämocytopenie führen, wobei es wichtig ist, ob das Knochenmark zu einem kompensatorischen Ausgleich fähig ist. Als klinische Äquivalente von Anämie, Leukopenie und Thrombopenie finden sich Müdigkeit, Infektanfälligkeit und hämorrhagische Diathese. Wir haben somit das Krankheitsbild des sogenannten **H y p e r - s p l e n i s m u s** vor uns.

2. Der Aszites

Der Pfortaderhochdruck mit einer prähepatisch lokalisierten Ursache ist praktisch nie von einem Aszites begleitet. Dage-

gen scheint die postsinusoidale Druckerhöhung im Sinne einer intrahepatischen Druckerhöhung einen wesentlichen Teilfaktor beim Zustandekommen des hepatischen Ascites darzustellen. Die Flüssigkeitsbewegung im Kapillarbett der Leber ist unter anderem vom hydrostatischen Druck und vom osmotischen Druck abhängig. Steigt bei einer postsinusoidalen Blockform, so der Lebercirrhose, der Druck in den Sinusoiden, begünstigt der erhöhte hydrostatische Druck schon allein die Flüssigkeitsbewegung vom Kapillarlumen ins Interstitium, d.h. die Disse'schen Räume und die Lymphbahnen. Eine zusätzliche Einschränkung der Leberfunktion mit Hypalbuminämie senkt den kolloidosmotischen Druck, was ebenfalls zu einer vermehrten Lymphbildung führt. Da die Kapazität der Lymphabflußwege aus der Leber beschränkt ist, steigt unter pathologischen Bedingungen der interstitielle Druck in der Leber. Dies wiederum führt zu einer weiteren Einengung der intrahepatischen Gefäßräume und zu einem weiteren intrahepatischen Druckanstieg. Eine erhebliche Aszitesbildung geht einher mit einer Hypovolämie. Die Niere versucht dies über den Renin-Angiotensinmechanismus auszugleichen, durch den aus der Nebenniere Aldosteron freigesetzt wird. Dieser Schutzmechanismus des Organismus kann aber zum Circulus vitiosus werden, wenn Aldosteron durch das Leberparenchym abgebaut wird und es zu Störungen des Elektrolythaushaltes kommt.

3. Die Spontanencephalopathie

Flüchtige Symptome einer hepatoportalen Encephalopathie lassen sich gelegentlich schon präoperativ beobachten. Neben dem Ausmaß eines spontanen Shuntvolumens über die Kollateralen ist das Ausmaß der gestörten Leberfunktion für die Schwere des Krankheitsbildes von Bedeutung.

Meistens besteht bei diesen Patienten schon eine hochgradig eingeschränkte Leberfunktion und damit korreliert eine erhöhte Proteinintoleranz. Die durch den Ausfall der Leber verursachten Stoffwechselstörungen führen zu einer Behinderung des oxydativen Stoffwechsels der Ganglienzellen des

Hirns. Führt man bei einem solchen Patienten mit bereits fortgeschrittenem Leberzellschaden eine druckentlastende Operation durch, so kann sich das Krankheitsbild wesentlich verschlimmern. Nach CONN wird dessen Häufigkeit mit 45 % angegeben, wogegen bei geringerem Leberzellschaden diese Komplikation mit nur 10 - 15 % beziffert wird.

4. Der gastrooesophageale Kollateralkreislauf und die Varizenblutung

Innerhalb der vier klassischen Kollateralwege kommt dem gastrooesophagealen Kreislauf bei einem portalen Hochdruck eine besondere Bedeutung zu. Obwohl der pathologisch erhöhte Druck im gesamten Pfortadersystem gleich ist, kommt es in einem eng umschriebenen Bezirk der distalen Speiseröhre zu einer erhöhten Rupturgefahr der sich hier ausbildenden Varizen.

Klinisch-statistische Untersuchungen wiesen früher hinsichtlich der Häufigkeit gastrointestinaler Blutungen als Folge portaler Hypertension erhebliche Differenzen auf. Es lag daher auf der Hand, diese Untersuchungen durch Statistiken am Obduktionsgut zu ergänzen. EDER fand 1972, daß die absolute Häufigkeit gastrointestinaler Blutungen im Münchener Obduktionsgut etwa 16 % betrug. Bei einem Vergleich mit den Untersuchungsreihen des Kölner Obduktionsgutes fand er, daß die absolute Häufigkeit beider zwar unterschiedlich war, daß aber die Häufigkeitsreihenfolge der Blutungsquellen gleichartig war. (Siehe Abbildung 2)

Als häufigste Blutungsursache wurde eine Erosionsblutung angegeben, wobei die Blutungsquelle zu 9/10 im Magen lag und sich dort vor allem im Fundus-Corpusbereich lokalisieren ließ. Zweithäufigste Blutungsquelle waren die Magen- und Duodenalulcera.

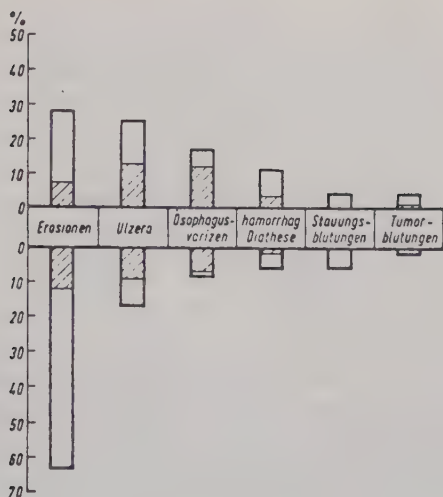


Abbildung 2 : Prozentuale Verteilung der gastrointestinalen Blutungsursachen im Obduktionsgut Köln (oben) und München (unten). Der Anteil tödlicher Blutungen ist schraffiert (n. M.v. LÜDINGHAUSEN und M.EDER).

Die Oesophagusvarizenblutungen folgen auf Platz drei, wobei 80 % beim Tode eine massive intestinale Blutung hatten. Dies weist schon auf die Gefährlichkeit dieser Blutungsquelle hin. Als weitere Blutungsursachen wurden hämorrhagische Diathese, Stauungsblutung und Tumorbildung angegeben.

In klinisch-statistischen Untersuchungen beläuft sich der Anteil der Oesophagusvarizenblutung bezogen auf die Gesamtzahl der gastrointestinalen Blutungen je nach Spezialisierungsgrad der Klinik auf 4,5 - 35 % (135). Sie rangiert auch hier an dritter Stelle nach Magenerosionen und Magen-Duodenalulcera. Lokalisiert man die Blutungsquelle in der Speiseröhre, so erfolgt die Blutung in 97 % der Fälle aus Oesophagusvarizen (135).

Die Oesophagusvarizenblutung wird in 90 % der Fälle durch einen intrahepatischen Block bedingt (144). Bei 40 - 60 % der Cirrhotiker entwickeln sich Varizen (33). Patienten mit Lebercirrhose und Oesophagusvarizenblutung sterben zu 50 - 60 % bei der ersten Blutung (33, 37, 135, 140, 141, 144). Die Erstblutung ist also bereits äußerst gefährlich. Nach der 2. und 3. Blutung sterben weitere 24 %, nach der 4. und weiteren Blutung 14 %. Insgesamt überlebt kaum einer dieser Patienten 7 Jahre (37). Man nimmt an, daß 50 - 70 % aller Patienten mit einem intrahepatischen Block und Oesophagusvarizen früher oder später eine Blutung erleiden. Da es in der Bundesrepublik ungefähr 250 000 Patienten mit Lebercirrhose gibt, Zuwachs und Absterberate sich mit jährlich 10 000 Fällen die Waage halten, ergibt sich eine Zahl von ungefähr 3 500 Patienten, die jährlich aus Oesophagusvarizen bluten. Es blutet also die Hälfte der Cirrhosekranken und ein Viertel stirbt an Blutungen und deren Folgen (135).

Demgegenüber betreffen nur 10 % aller Varizenblutungen den Patienten mit prähepatischem Block (26). Patienten mit Pfortaderthrombose und Varizenblutung haben eine Letalität von 13 %. Diese Letalitätsquote entspricht den anderen Blutungen des Gastrointestinaltraktes (33).

Posthepatische Blockformen sind selten und haben ihre eigene Problematik.

E. Die Diagnostik bei Oesophagusvarizenblutungen bei portaler Hypertension

Die Problematik der akuten Varizenblutung beginnt bei der Diagnosestellung.

Im Stadium einer akuten Blutung aus dem oberen Gastrointestinaltrakt ist es wichtig zu klären, ob die Blutung aus der Speiseröhre, dem Magen oder Duodenum erfolgt. Es gilt also die Blutungsquelle zu lokalisieren.

Im Rahmen des Syndroms der portalen Hypertension hat die Diagnostik folgende Ziele (n. BERCHTHOLD):

1. Nachweis von blutenden Oesophagusvarizen
2. Druckbestimmung im Pfortadersystem
3. Lokalisierung portaler Blockformen und bestehender Kollateralen
4. Beurteilung der Leberfunktion und ihres Zustandes.

1. Anamnese und klinischer Befund

Der Weg zur Diagnosestellung führt über die genaue Anamneseerhebung und den klinischen Untersuchungsbefund. Ikterus, Aszites, Splenomegalie, Hepatomegalie, Foetor hepaticus, grob rissige Zunge, Weißnägel, Palmarerythem, Lebersternchen und erweiterte venöse Gefäßbezirke im Bereich des Abdomens und der Thoraxwand geben Hinweise auf das Vorliegen einer portalen Hypertension.

2. Die Notfallendoskopie

Die frühzeitige Lokalisation der Blutungsquelle ist für das Überleben des Patienten von entscheidender Bedeutung (66). Die Notfallendoskopie führt am häufigsten zur Abklärung der Blutungsquelle, vorausgesetzt sie wird frühzeitig, d.h. innerhalb der ersten 12 Stunden durchgeführt. Beim Vergleich endoskopischer Untersuchungsreihen mit Sektionsbefunden ergibt sich eine gute Übereinstimmung der Ergebnisse beider Gruppen (EDER). Blutende Läsionen sind umso sicherer nachweisbar, je intensiver die Blutung ist und je frühzeitiger die Untersuchung erfolgt. Bei Untersuchungen von PAUL war die Notfallendoskopie in jedem Fall möglich und die Sicht war genügend. Es kam weder zu einer Verletzung vorhandener Oesophagusvarizen noch zu einer Provokation einer Ulcusblutung durch Luftinsufflation in den Magen. Die Methode hat also neben dem großen Aus-

sagewert auch den Vorteil, gefahrlos zu sein (97). Die untere Altersgrenze zur Anwendung der Methode scheint ein Alter von 2 1/2 Jahren zu sein. Das gewichtigste Argument zugunsten der Endoskopie ist die häufige Koinzidenz von blutenden Läsionen und potentiellen Blutungsquellen. Patienten mit Oesophagusvarizen bluten oft massiv auch aus anderen Quellen. Röntgenologisch kann man aber die eigentliche Blutungsquelle nur sehr schwer oder gar nicht darstellen und man ist geneigt, bestehende Oesophagusvarizen als Blutungs-ort anzunehmen (97).

3. Röntgenologie und Oesophagoskopie

Die Treffsicherheit der Darstellung von Oesophagusvarizen mittels Bariumkontrastpassage oder Gastrografinpassage beträgt maximal 70 - 80 %. Zwar läßt sich dieses Verfahren auch während der akuten Blutung anwenden, aber eine Unterscheidung zwischen potentiellen und tatsächlichen Blutungsstellen ist nicht möglich.

Die Treffsicherheit der Oesophagoskopie stimmt in etwa mit der röntgenologischen Varizendarstellung überein. Man kann mit dieser Methode andere Blutungsquellen nicht ausschließen, doch kann man beim Vorliegen einer Varizenblutung eventuell gleich eine Sklerosierung der Varizen vornehmen (61).

4. Druckmessung

Für eine Druckmessung im Pfortadersystem bieten sich folgende 5 verschiedene Stellen an:

1. die Milzpulpa
2. die Lebervenen (Lebervenenokklusionsdruck)
3. die Pfortader selbst (über die Vena umbilicalis)
4. die Mesenterialvene (intraoperativ)
5. das Leberparenchym.

Der normale Pfortaderdruck wird mit einer Schwankungsbreite von 5 - 20 cm Wassersäule angegeben. Werte über 25 cm sind pathologisch. Eine Kombination zweier Meßmethoden, z.B. Druckmessung in der Milzpulpa und Lebervenenokklusionsdruck oder Nabelvenenkatheterdruck können gewisse Hinweise auf die Lokalisation des Pfortaderblockes geben.

5. Portographie

Die röntgenologische Darstellung des Pfortadersystems spielt für die chirurgische Indikationsstellung eine wesentliche Rolle. Je nach Zugangsgebiet sprechen wir von der S p l e - n o p o r t o g r a p h i e , der M e s e n t e r i c o - p o r t o g r a p h i e und der O m p h a l o p o r t o g r a p h i e .

Die Splenoportographie gehört heute zu den Routineverfahren. Bei Durchgängigkeit der Milzvene kommt es zu einer guten Darstellung des Pfortaderstammes und seines Einzugsgebietes. Hauptkomplikation der Splenoportographie ist die Blutung. Die Mesentericoportographie verlangt einen operativen Eingriff in Form einer Laparotomie. Sie ist indiziert, wenn der Patient splenektomiert ist oder die Pfortader bei der Splenoportographie sich nicht darstellen läßt. Die Omphaloportographie dagegen macht nur einen kleinen Lokaleingriff nötig, jedoch erfordert die Untersuchung mehr technisches Geschick und Erfahrung. Außerdem ist die Nabelvene nicht in allen Fällen kanalisierbar.

6. Zöliako- und Mesentericographie

Bei Verdacht auf intra- oder extrahepatische maligne Prozesse ist eine selektive arterielle Angiographie indiziert. Mit ihr können auch arteriovenöse Aneurysmen diagnostiziert werden, die zu einer portalen Hypertension im Sinne eines "high splanchnic inflow" führen.

7. Kavographie

Bei subdiaphragmal lokalisierten Prozessen, z.B. einem Budd-Chiari-Syndrom, ist es wichtig, Größe und Ausdehnung eines etwaigen Cavaverschlusses zu diagnostizieren.

8. Leber- und Milzszintigraphie

Sie erlauben eine Aussage über Größe und gröbere Strukturveränderungen der betroffenen Organe.

9. Leberdiagnostik

Das Ausmaß des Leberschadens läßt sich qualitativ und quantitativ durch enzymologische, humorale und histologische Methoden beurteilen.

1. Qualitative Leberfunktionsteste:

SGOT, SGPT, GLDH, γ -GT
Gerinnungsfaktoren
Cholinesterase
Serumalbumin
Serumbilirubin
Alkalische Serumphosphatase
FE-Spiegel

2. Quantitative Leberfunktionsteste:

Bromsulphaleinclearance
Galactoseeleminations-Kapazität

3. Histologische Untersuchung:

Leberblindpunktion
Histologische Gewebesenntnahme mittels
Laparoskopie

4. Leberhämodynamik:

Messung der Leberfunktion mittels
radioaktivem Xenon.

F. Therapie der portalen Hypertension bei Oesophagus-
varizenblutung

Hat sich der Verdacht auf eine Blutung aus Oesophagusvarizen bestätigt, so sind folgende Behandlungsziele anzustreben:

1. Primäre Blutstillung
2. Vermeidung von Sekundärschäden
3. Dauerhafte Vermeidung weiterer Blutungs-
gefährdung.

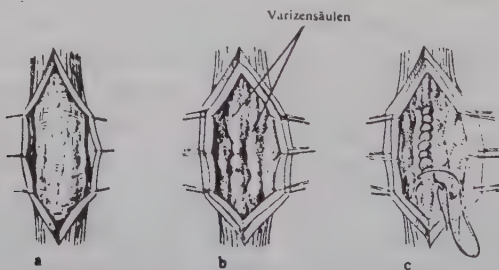
1. Allgemeine Notfallmaßnahmen

Als klinische Zeichen der Oesophagusvarizenblutung stehen meist Bluterbrechen oder Teerstühle oder beides kombiniert im Vordergrund. Massive Blutungen sind dann anzunehmen, wenn sie mit dem Bild des Schockes vergesellschaftet sind. Abfall des Blutdruckes unter 100 mmHg nach Riva Rocci und Anstieg der Pulsfrequenz auf über 100/min, Einengung der Blutdruckamplitude sowie klinische Zeichen einer Zentralisation sind zuverlässige Zeichen des klinischen Zustandsbildes (37). Es gilt zunächst vordergründig, die Kreislaufverhältnisse zu stabilisieren, den drohenden Verblutungstod und ein Leber- und Nierenversagen infolge Hypovolämie und Hypoxie zu verhindern (33). Deshalb ist ein Cavakather zur Bestimmung des zentralen Venendruckes und der Oxygenisierung des Blutes unbedingt erforderlich. Nach anfänglicher Volumensubstitution mittels Plasmaexpander und Plasmapräparaten ist möglichst bald eine Frischbluttransfusion vorzunehmen. Bei Vorliegen einer Lebercirrhose ist auch an die Gabe von Gerinnungsfaktoren zu denken (37, 144). Der Effekt einer Infusion von 20 E Vasopressin in 100 ml isotonischer Salzlösung oder 5 %-iger Laevuloselösung, die innerhalb von 20 Minuten zu verabreichen ist, führt angeblich zu einer Förderung der Blutstillung. Die Wirkung einer Drucksenkung konnte jedoch im Pfortadersystem nur in

geringem Maße und für kurze Zeit nachgewiesen werden (55). Da Vasopressin selektiv auf die Arteriolen einwirkt, ist der Anstieg des systolischen Blutdruckes, die Abnahme der Pulsfrequenz und der Anstieg des zentralen Venendruckes physiologisch erklärbar. Die fehlende Fähigkeit, den portalen Druck länger zu reduzieren und die angebliche Drosselung der Leberdurchblutung und Sauerstoffversorgung der Leber durch Verschluß der Spanner'schen arteriovenösen Anastomosen stellt die angeblichen Vorteile dieses Präparates in Frage (33, 55).

Nach Besserung der Kreislaufverhältnisse ist dann die Notfallendoskopie vorzunehmen (s. Diagnostik). Bei Vorliegen eines Magenulcus, das bei der Lebercirrhose mit einer Häufigkeit von 5 - 25 % angegeben wird (33, 130), ist bei anhaltender Blutung eine Notoperation indiziert. Da diese Operationsverfahren nicht geeignet sind, den Pfortaderdruck zu senken, können sie lediglich eine primäre Blutstillung gewährleisten. Sie schützen also nicht vor Blutungsrezidiven.

Die zuverlässigste Blutstillung gewährleistet zweifellos die transthorakale Oesophagusdissektion (24, 74, 93, 121), sie ist aber mit einer relativ hohen Operationsletalität behaftet, so im Durchschnitt die Operation nach LINTON mit 28,6 % (139) (siehe Abbildung 3).



Die transmuköse Varizenligatur nach CRILE-LINTON. Der Muskelmantel des Oesophagus wird über dem Zwerchfell längsinziiert (a). In gleicher Ausdehnung erfolgt die Inzision des Schleimhautzylinders und Eröffnung des Lumens. Darin sind die Varizensäulen zu erkennen (b). Bis in die Kardia werden die einzelnen Varizensäulen mit fortlaufender Naht umstochen (c).

Sie stellt jedoch im Vergleich zur transabdominalen Ligatur der Venen-Kollateralen im Cardia-Fornixbereich eine schwerwiegendere und belastendere Operation für den Patienten dar. Immerhin aber ist die Letalität gegenüber der Letalität beim Notshunt, die bei 50 % liegt, noch gering.

Die Dissektionsligatur nach VOSSSCHULTE stellt unter günstigen anatomischen Verhältnissen die einfachste Form einer Sperroperation dar (40). Dies gilt besonders bei juvenilem, portalem Hochdruck (siehe Abbildung 4).

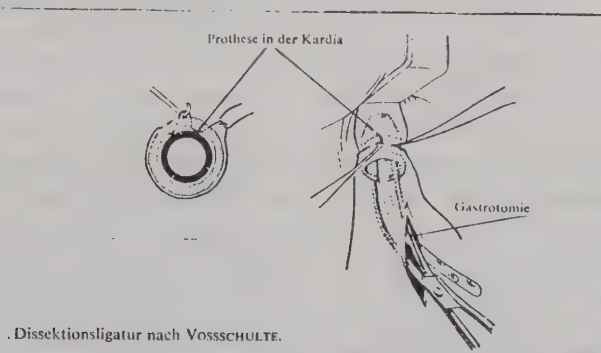


Abbildung 4 : (n. BERCHTHOLD)

Eine gewisse Unsicherheit in der Blutstillung besteht insofern, als die im Fundus gelegenen Varizen von der Endoprothese nicht miterfaßt werden. Man sollte sie möglichst zusätzlich umstechen. (40). Die Methode ist vor allem bei Postsplenektomieblutungen zu empfehlen (144, 40). Auch zur Behandlung des meist extrahepatischen Pfortaderhochdrucks im Kindesalter ist die Operation anzuwenden (69).

Blutet es aus Oesophagusvarizen, so kann man oft nicht auf das Einführen einer Doppelballonsonde nach SENKSTAKEN-BLAKEMORE (117) verzichten (33, 56, 144), wobei auf einen guten Sitz der Sonde geachtet werden muß. Hierdurch kommt

die Blutung oft zum Stillstand. Nach der Entblockung fangen die Patienten oft wieder an zu bluten. Auch auf die Gefahr von Atemstörung, Aspiration und Drucknekrosen muß hingewiesen werden.

Neben der Kompression der Oesophagusvarizen erlaubt die Sonde das Absaugen von Mageninhalt und die Magenspülung. Dies sollte halbstündlich geschehen. Wir wissen heute, daß das sekundäre Leberkoma in der Regel ein Leberausfallkoma als Folge einer Leberintoxikation durch Abflutung bakterieller Zersetzungsprodukte des Bluteiweißes aus dem Darm ist (33, 144). Diese Intoxikation versucht man zu vermeiden, indem man mit Neomycin (z.B. 6 - 8 g/die Nebacetin) über die Sonde und durch wiederholte hohe Einläufe den Darm entkeimt. Ein gereinigter Darm wird dann während einer postoperativen Darmatonie die Leber nicht zusätzlich mit Zersetzungsprodukten belasten. Dem gleichen Zweck dienen Laxantien (Bittersalz) und - indirekt - Arginin-Apfelsäuregemische, die die Entgiftungsfunktion der Leber unterstützen sollen. Ferner sind bei bestehenden Ödemen und Aszites Aldaktone evtl. in Kombination mit anderen Diuretika indiziert. In jedem Fall ist auch bei gleichzeitiger Digitalisierung eine exakte Elektrolyt- und Flüssigkeitsbilanzierung vorzunehmen. Nach ZITTEL läßt sich durch all diese Maßnahmen eine zumindest vorübergehende Blutstillung in 90 % der Fälle erreichen.

2. Lokaleingriffe im Bereich der Blutungsquelle

Für die aktuelle Stillung konservativ nicht beherrschbarer Blutungen sind zahlreiche Operationsverfahren empfohlen worden, von denen eine Gruppe unter dem Begriff der Palliativoperationen zusammengefaßt wird (siehe Tabelle 2).

-
1. Sklerosierende Varizeninjektion mittels Oesophagoskop
- a) intravenös (CRAFORD u. FRENKER, 1939)
 - b) perivenös (WODACK, 1960)
2. Unterbrechungsoperationen
- a) Varizenumstechungsoperationen
 - transthorakal-transoesophageal (BOEREMA, 1949; LINTON, 1951; CRILE, 1950)
 - transthorakal-oesophageal (NISSEN, 1954)
 - transabdominal-transoesophageal (WELCH, 1956)
 - b) Dissektionen der venösen Zuflußbahnen zum Cardia-Fornixbereich
 - Sperrligatur der subdiaphragmalen Venen (HENSCHEN, 1938)
 - Gastrooesophageale Devaskularisierung (ALLISON, 1959)
 - Transthorakale Oesophagusdissektion (WALKER, 1959)
 - Transthorakale-submuköse Oesophagusdissektion (STELZNER, 1967)
 - Oesophagusdissektionsligatur (VOSSSCHULTE, 1957)
 - Oesophagus-Cardia-Fornix-Resektion (PHEMISTER u. HUMPHREY, 1947)
 - Hohe Magendissektion-transgastric porta-azygos disconnection (TANNER, 1950)
 - Kardiadissektion mit Interposition einer Jejunumschlinge (MEREDINO u. DILLARD, 1950)
 - Proximale Magenresektion mit Interposition einer Colonschlinge (KOOP, RODDY, 1948)
 - Proximale partielle Magenresektion (MARION, 1957)
 - Proximale partielle Magenresektion (BOEREMA, COOLEY, DEBAKEY, 1954)
 - Fundektomie mit Splenektomie (BLALOCK, 1947; Mac PHERSON, 1956)
3. Sonstiges
- Paraoesophageale Mediastinal-tamponade (HARLOCK u. SOM, 1950)
-

Tabelle 2 : Lokaleingriffe im Bereich der Blutungsquelle

Bei der Tanner'schen Operation wird der obere Magenabschnitt bis zum Zwerchfell skelettisiert und mobilisiert und nach subkardialer Magendurchtrennung reanastomosiert. Die postoperative Blutungsrate soll dabei geringer sein als nach der Dissektionsligatur nach VOSSSCHULTE (39, 144).

Nach STELZNER sind die oberen Magenresektionen, die Entfernung eines Stückes Speiseröhre und die Oesophagusquerschneidung suffiziente Eingriffe. Dagegen bezeichnet er die Magentranssektionen, z.B. nach TANNER, auch wenn sie mit Devascularisation verbunden sind, als insuffizient. Rezidivblutungen von 14 - 15 % der ersten Gruppe stehen nach einer Sammelstatistik von STELZNER Rezidivblutungen von 54 % bei den insuffizienten Operationen gegenüber (121).

Erfolge bei der oesophagoskopisch sklerosierenden Injektionsbehandlung der Varizen konnten bisher nur einige Autoren verzeichnen (MACBETH, WODACK, DENCK, KATZ).

Die eigentliche Problematik all dieser Operationsmethoden liegt darin, daß man sich im Klaren sein muß, ob sie nicht eventuell durch eine druckentlastende Notshuntoperation ersetzt werden sollten, denn neuere Untersuchungen besagen, daß die prognostischen Ergebnisse bei Notshuntoperationen (93) die Ergebnisse z.B. der transoesophagealen Operationen übertreffen. ORLOFF spricht von einer Überlebenschance über die Dauer von 4 Jahren, die doppelt so hoch sei, wie bei einem solchen Palliativeingriff (93). Außerdem muß man in Betracht ziehen, daß ein solcher Eingriff oft nur dazu dient, den Patienten auf eine Shuntoperation vorzubereiten. Somit müßte ein solcher Patient neben dem Operationsrisiko z.B. einer Operation nach LINTON (im Durchschnitt 28,6 % Mortalität) noch das Risiko einer Shuntoperation tragen. Sicher jedoch ist eine suffiziente Ligaturoperation im Einzelfall, z.B. beim Vorliegen einer absoluten Kontraindikation gegen eine Shuntoperation, die beste Maßnahme. In diesem Fall ist sie dann als Zwischenlösung anzusehen.

3. Operative Maßnahmen zur Druckentlastung im Pfortadersystem

Die in Tabelle 2 b aufgeführten operativen Maßnahmen sollen eine Druckentlastung im Pfortadersystem herbeiführen.

Die S p l e n e k t o m i e ist zur Behandlung der akuten Oesophagusvarizenblutung ungeeignet, zumal danach in hohem Prozentsatz eine fortschreitende Pfortaderthrombose auftritt (82). Auch in Kombination mit einem Portocavalen Shunt besteht diese Gefahr im Sinne einer drohenden Anastomosenthrombose. Die Splenektomie allein kann therapeutisch nur bei streng lienaler-portaler Hypertension, für die isolierte Milzvenenstenose und das arteriovenöse Aneurysma ursächlich in Frage kommen, verantwortet werden (7). Beide Krankheitsformen aber sind selten. Die Zahl der Rezidivblutungen liegt bei 50 % (139).

Die Talma'sche Operation ebenso wie die davon abgeleitete Splenopneumopexie sind für die Notbehandlung und langfristige Behandlung keine geeignete Methode weil von ihr keine Sofortwirkung auf die Blutung oder gar die Höhe des portalen Druckes erwartet werden kann (24).

Der Effekt cervikaler lymphovenöser Anastomosen auf die akute Varizenblutung hat sich klinisch nicht bestätigen lassen. Eine dauernde Drucksenkung kommt nicht in Frage (7). Dieses Verfahren kann in Fällen von Lebercirrhose mit therapieresistentem Aszites indiziert sein, wenn die größere Shuntoperation aus anderen Gründen nicht möglich ist (7).

1. Drosselung des Zuflusses

- a) Arterienligaturen (RIENHOFF, 1951; WANKE, 1956)
- b) Splenektomie

2. Verbesserung des portovenösen Abflusses

- a) Schaffung zusätzlicher Kollateralgefäße (z.B. Omentopexie TALMA, 1888)
- b) Intrathorakale Milzverlagerung (NYLANDER u. TURUNEN, 1955)
- c) Portosystemvenöse Anastomosoperationen

Trunkuläre, direkte portocavale Anastomosen
zwischen den Vv. porta und cava (ECK, 1877;
BLAKEMORE, 1945; WHIPPLE, 1945)

einfache End-zu-Seit A.
doppelte End-zu-Seit A. (McDERMOTT, 1961)
einfache Seit-zu-Seit A.

Radikuläre, indirekte Anastomose zwischen
Pfortadergebiet und Hohlvene

Spleno-renale Anastomosen

distale End-zu-Seit A. mit Splenektomie (BLAKEMORE, 1945; LINTON, 1948)

distale End-zu-Seit A.
ohne Splenektomie (WARREN, 1967)

proximale End-zu-Seit A.
mit Splenektomie

Seit-zu-Seit A. ohne
Splenektomie (COOLEY, 1963)

End-zu-End A. mit Splen. (HIVET, 1967)

Splenocavale Anastomose mit Sperrligatur
der großen Magenvenen (TEIXERA et al., 1968)

Mesentericocavale Anastomose (MARION, 1954; VOORHES u.
BLAKEMORE, 1961; GÜTGEMANN, 1963)

Coronariocavale Anastomose (GÜTGEMANN, 1963)

Omphalocavale Anastomose (LEGER, 1963)

Transumbilicale portale
Dekompression (PICCONE, 1968)

- d) Extracorporale portocavale Anastomose (WHITE et al., 1968)
- e) Cervicale lymphovenöse Anastomose (SCHREIBER, 1968)

Tabelle 2b : Maßnahmen zur Druckentlastung im Pfortadersystem

4. Portosystemvenöse Anastomosoperationen und deren

Indikationen

Um eine dauernde Senkung des Portaldruckes, eine Rückbildung der Oesophagusvarizen und das wichtige Behandlungsziel der Blutungsfreiheit zu erzielen, werden heute vor allem der portocavale und splenorenale Shunt bevorzugt. Was nun die Risiken und Prognosen dieser Operationen anbetrifft, gilt es zu differenzieren, welches Krankheitsbild der portalen Hypertension zugrunde liegt. Der intrahepatische Block ist mit 90 % die häufigste Ursache. Also wird in diesem Falle die Prognose entscheidend von der Lebererkrankung mitbestimmt. In der Tat zeigen katamnestische Untersuchungen eine Korrelation zwischen postoperativer Sterblichkeit und dem Ausmaß des präexistenten Leberschadens sowie dem individuellen klinischen Gesamtstatus vor der Operation (72, 49, 25). Als weiteres prognostisches Kriterium kommt dazu noch die Einteilung nach dem Zeitpunkt der Operation hinsichtlich der Blutungsanamnese. Die Prognose wird also auch durch den Zeitpunkt des Operationseingriffs mitbestimmt (135, 93, 3, 33, 49). Schließlich wird die Prognose noch durch die Auswahl des geeigneten Operationsverfahrens beeinflusst.

4.1 Indikationskriterium Krankheitsstadium

Da die unmittelbare Operationsgefährdung mit dem Ausmaß des vorliegenden Leberschadens korreliert (49), liegt es nahe, aufgrund empirisch gewonnener Werte den geeigneten Patienten der geeigneten Operation, nämlich der drucksenkenden porto-systemvenösen Shuntoperation zuzuführen. LEGER, später HAMELMANN u. NITSCHKE, DEIMER und WENZEL haben Operationsindices entwickelt, in denen sowohl Laborwerte als auch anamnestische und klinische Werte berücksichtigt werden.

In Tabelle 3 werden prognostisch wichtige Grenzwerte angegeben, bei deren Überschreiten mit einem erheblichen Ansteigen des Operationsrisikos zu rechnen ist.

I. Ausmaß des Leberschadens

a) enzymologisch

SGOT

SGPT

beide 50 mU/ml

b) humoral

Bilirubin

2 mg%

Albumin

3 g%

Prothrombin

50 %

(Quick)

Bromthalein

25 %/45 Min.

II. Belastende krankheitstypische Komplikationen

Blutung

1 mal

Aszites

rezidivierend

Encephalopathie

III. Allgemeine Operabilität

Alter

65 Jahre

Begleiterkrankungen

(z.B. Diabetes, Herzinsuffizienz)

Tabelle 3 : Indikationskriterium "Krankheitsstadium"
(nach HAMELMANN u. NITSCHKE)

Bei einer entsprechend kritischen Auswahl der Patienten stehen einem operativen Risiko von 6 - 24 % eine erreichbare Blutungsfreiheit nach portocavalem Shunt von 95 % der Operierten gegenüber, nach splenorenalem Shunt von 69 - 81 % (26, 30, 31, 38, 135). Die Shuntoperation beseitigt lediglich die Blutungsgefährdung, dagegen nicht die Lebercirrhose, letzten Endes aber entscheidet das Grundleiden. Die Prognose und die Überlebensrate ist weniger ein Maß für die Wirksamkeit der operativen Therapie als

vielmehr ein Maß für die Fähigkeit der Leber zu überleben (GÜTGEMANN). So weisen präoperativ bereits vorhandene Zeichen der Leberdekompensation, wie Koma und Präkoma hepaticum, Aszites und Ödemneigung sowie eine Spontanencephalopathie bereits auf eine hochgradig eingeschränkte Operationsintoleranz hin (49, 5). Neben dem operationsbedingten Leber- und Nierenversagen, der meist durch Shuntthrombose verursachten Rezidivblutung ist die portosystemische Enzephalopathie die gefürchtetste Operationsfolge. Leichte Formen der Enzephalopathie finden sich bereits bei einem Drittel der Cirrhosekranken. Bei einem Viertel der Operierten verschlechtert sich die Situation deutlich. 8 % der Patienten sind zu einem permanenten Siechtum verurteilt. Dies gilt vor allem für den portocavalen Shunt. Nach splenorenalem Shunt sind 48 % der Patienten diesbezüglich völlig beschwerdefrei gegenüber 18 % der Patienten nach portocavalem Shunt (38). Bei präoperativ schlechtem Leberstatus evtl. mit Bestehen einer Spontanencephalopathie kann die schwere stuporöse Form der Enzephalopathie bis zu 45 % betragen (49).

4.2 Indikationskriterium Blutungszeitpunkt

Intervalloperation

Auch bei der Indikationsstellung zur Shuntoperation unter Berücksichtigung des Blutungszeitpunktes ist die Bedeutung des bereits vorhandenen Leberschadens von großer prognostischer Bedeutung. Operiert man im Intervall, so hat man es mit einem "natürlich selektierten Krankengut" zu tun, denn statistisch gesehen sterben ja ohne Operation 60 % der Patienten an ihrer ersten Blutung. Die restlichen 40 % bringen für eine Operation verbesserte Überlebenschancen mit. Werden diese Patienten nach der ersten Blutung optimal ver-

sorgt und so kann im blutungsfreien Intervall mit einem durchschnittlichen Operationsrisiko von 10 - 15 % gerechnet werden. Die Intervalloperation wird also für diese Patienten zum Standardverfahren.

Notshunt

Die primäre Shuntoperation zur Blutstillung und gleichzeitig definitiven Behandlung der portalen Hypertension ist im Vergleich zur Anastomosierung im Intervall zwar mit einem erhöhten Risiko belastet, doch finden sich in letzter Zeit zunehmend Befürworter (3, 24, 28, 34, 93, 135). Anhand einer Zusammenstellung aus der Weltliteratur errechnete ESSER für Shuntoperationen aus Notindikation bei akuten Varizenblutungen eine Gesamtletalität von 37,5 %. Dabei schwanken die Angaben zwischen 35 und 70 %. Er konnte bei einer allerdings kleinen Zahl von Patienten, bei denen er die Operation als verzögerte Notoperation durchführte, die Letalität sogar auf 15,4 % senken. Die Shuntoperation wurde generell bei allen Varizenblutungen ausgeführt, die erheblich waren und bei denen keine absolute Kontraindikation (Praecoma, Coma) bestand. Die Operationen wurden 24 bis 48 Stunden nach Auftreten der Blutung bei liegender Senkstaken-Sonde durchgeführt. Zuvor wurde eine intensive konservative Therapie (sh. oben) betrieben. Die große Anastomosenoperation als Noteingriff ist also nicht mehr allein in den ersten Stunden der Blutung bei kompensierter Leberfunktion und gutem Allgemeinzustand jüngerer Kranker indiziert, wie ORLOFF sagt, liegt die Operationssterblichkeit der primären Shuntoperation letztlich unter der Absterberate der konservativ behandelten Kranken (93). Er gibt eine Frühletalität von 43 % an (meist postoperatives Leberversagen). Die voraussichtliche Lebensdauer nach 4 Jahren setzte er nach portocavalem Notshunt mit 43 % an.

Dieses Ergebnis übertrifft die konservative Behandlungsart und die Ligaturoperationen bei weitem (93). Die erweiterte Indikation, d.h. die Berechtigung zu der Anlegung einer portocavalen Anastomose im akuten Blutungsstadium ist also zu bejahen (BACHMANN, ORLOFF, DALICHAU, FISCHER u. FRIEDEL, MIKKELSEN, WANTZ, PESKIN).

Prophylaktischer Shunt

Wenn man davon ausgeht, daß ausschließlich durch eine Druckentlastung des portalen Kreislaufes eine dauerhafte Verhütung von Varizenblutungen erreichbar ist, ergibt sich die Empfehlung einer prophylaktischen portocavalen Shuntoperation. Da aber nur ein Viertel der Cirrhotiker an der Blutung oder ihren Folgen stirbt, wurde die Frage gestellt, ob man die restlichen Dreiviertel der Patienten mit einem chirurgischen Vorgehen belasten soll, das eine Operationsletalität von 5 - 13 % mit sich bringt. Prospektive Studien von GARCEAU u. CONN u.a. haben darauf eine sichere Antwort gegeben. Vergleichsuntersuchungen zwischen Patientengruppen, bei denen wegen vorhandener Oesophagusvarizen ein portocaval Shunt durchgeführt wurde und solchen, bei denen man sie unterließ, zeigten, daß die Lebenserwartung in beiden Kollektiven verschieden ist. Nach CONN betrug die Letalität in der ersten Gruppe sogar 62 % gegenüber 46 % bei den Nichtoperierten. Die Absterbekurven berührten sich erst nach 12 Jahren (20). Bei den Operierten stand das Lebercoma als Todesursache im Vordergrund, während bei den Nichtoperierten die Blutung im Vordergrund stand. Deswegen und wegen der hohen Gesamletalität wird diese operative Maßnahme heute abgelehnt.

4.3 Indikationskriterium Operationsverfahren

Trunkuläre Anastomosen

Die Portocavalen Anastomosen in Form der End-zu-Seit und Seit-zu-Seit Anastomosen werden heute als optimale und gleichwertige Methoden zur Drucksenkung im Pfortadersystem angesehen (2, 43) (sh. Abb. 5 a und b).



Abbildung 5 a :

Die portocavale
End-zu-Seit-Anastomose

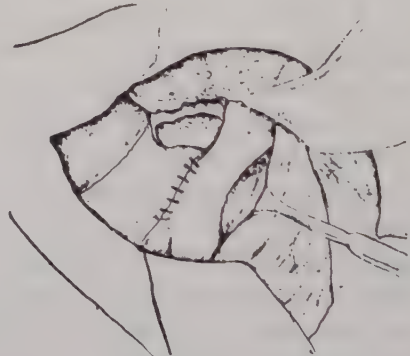


Abbildung 5 b :

Die portocavale
Seit-zu-Seit-Anastomose

Blutungsfreiheit wird nach portocavalem Shunt in 96 - 97 % erreicht. Der Seit-zu-Seit-Shunt wird beim Vorhandensein eines Aszites oft vorgezogen (51), weil er bei starkem intrahepatischem Pfortaderdruck einen eventuell zusätzlichen hepatofugalen Abstrom des Leberblutes ermöglicht (BEHREND, 1963; WELCH, 1959). Seitdem aber STELZNER darauf hinwies, daß ein Seit-zu-Seit-Shunt letztlich zum funktionellen End-zu-Seit-Shunt wird, erscheint diese Theorie fraglich. Das Anlegen eines Seit-zu-Seit-Shunts ist beim Vorliegen eines großen Lobus caudatus der Leber oft schwierig und

erfordert dann die Resektion des Lobus oder einer End-zu-Seit Anastomose. Ein Nachteil der trunkulären Anastomose ist die eingreifende Veränderung der portalen Leberdurchblutung. Der Anastomosenweite kommt dabei eine besondere Bedeutung zu. Die Encephalopathierate nach portocavalem Shunt hängt mit von der Anastomosenweite ab. Nur 18 % der Patienten nach portocavalem Shunt sind völlig beschwerdefrei. Man sollte also versuchen, die Weite der Anastomose so zu wählen, daß es gerade zu einer genügenden Drucksenkung kommt. Eventuell könnte einmal eine Arterialisierung des portalen Gefäßbettes der Leber in Verbindung mit der portocavalen Anastomose eine Änderung schaffen (82). Hierüber liegen jedoch keine ausreichenden Angaben vor.

Radikuläre Anastomosen

Die splenorenale Anastomose ist die häufigste Shuntform im Wurzelgebiet der Pfortader (sh. Abbildung 6).

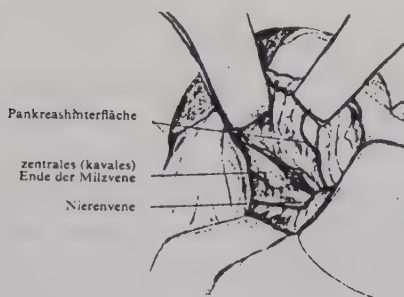


Abbildung 6 : Die splenorale Anastomose (n. BERCHTHOLD)

Die splenorenale Anastomose ist schwieriger anzulegen. Die Blutungsfreiheit wird nur bei 68 - 81 % der Operierten erreicht (26, 30, 31, 38, 135). Die oft nur enge Anastomose ist für Thrombosenbildung in ihrem Bereich anfälliger,

woraus man eventuell auch die größere Zahl von Blutungsrezidiven erklären kann (2). Außerdem wies MacDERMOTT darauf hin, daß die Drucksenkung geringer ist als nach portocavalem Shunt. Was die Encephalopathierate betrifft, so sind 48 % der Patienten völlig beschwerdefrei. Bei der von WARREN inaugurierten Form der splenorenalen Anastomose ist sogar nur eine Encephalopathierate von 2 % festzustellen. Hierin ist also die portocavale der splenorenalen Anastomose unterlegen.

Beim Vorliegen einer Okklusion der Pfortader und der Milzvene wird heute der von CLATWORTHY und MARION angegebene mesentericocavale Shunt angegeben. Ein extrahepatischer Block läßt sich mit dieser Operationsmethode gut angehen.

Weitere Operationsverfahren wie die coronario-cavale Anastomose, die omphalocavale Anastomose und die extracorporeale Anastomose sind bisher in den Kliniksbetrieb nicht routinemäßig eingegangen.

4.4 Begründung der eigenen Untersuchungen

Patienten mit Oesophagusvarizenblutungen sind in hohem Ausmaß vom Tode bedroht. Deshalb war es das Ziel der vorliegenden Arbeit, den Krankheitsverlauf dieser Patienten zu verfolgen, um durch Vergleiche von Patientengruppen und Krankheitsbildern Rückschlüsse auf den Wert verschiedener therapeutischer Eingriffe ziehen zu können.

II. E I G E N E U N T E R S U C H U N G E N

A. Material und Methode

Aus dem Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik München wurden von September 1958 bis Mai 1968 alle Krankenblätter von Patienten, die in diesem Zeitraum wegen einer Blutung aus Oesophagusvarizen behandelt wurden, herausgesucht. Unabhängig von der Einweisungsdiagnose wurden dabei alle diejenigen Fälle berücksichtigt, bei denen die Varizenblutung vor der Klinikaufnahme, zur Zeit der stationären Aufnahme, während der Behandlung - auch in der postoperativen Periode - auftrat und solche, bei denen sie sich erst durch die Obduktion klären ließ.

Nicht berücksichtigt wurden Patienten, bei denen eine portale Hypertension vorlag, die aber nicht aus Varizen geblutet hatten, also alle die Fälle, die zur diagnostischen Abklärung einer portalen Hypertension in der Klinik waren und eventuell einer prophylaktischen Shuntoperation zur Vermeidung der Blutungsgefahr oder einer Shuntoperation zur Behandlung eines therapieresistenten Aszites unterzogen wurden.

Das Vorliegen von Varizenblutung war intra vitam klinisch und durch Röntgenkontrastdarstellung von Oesophagus und Magen gesichert. Durch andere klinisch-technische Untersuchungen wie Splenoportographie und Druckmessung der Vena porta wurde eine portale Hypertension bestätigt. Einige der Patienten wurden im Pathologischen Institut der Universität München seziert. Alle Patienten, die das Krankenhaus verließen, wurden Anfang Mai 1968 angeschrieben. Ein von uns ausgearbeiteter Fragebogen sollte von den Patienten ausgefüllt und an uns zurückgeschickt werden (Tabelle 4). Der Fragebogen wurde dann ausgewertet und bei der Auswertung des Untersuchungsmaterials mit berücksichtigt. Ferner bekam

jeder Patient einen Brief an seinen Hausarzt oder behandelnden Arzt zusätzlich zu dem Fragebogen mitgeschickt, den er dort abgeben sollte (Tabelle 5). Die dadurch gewonnenen Ergebnisse wurden ebenfalls zur Auswertung unseres Materials herangezogen. Bei der Auswertung der einzelnen Krankengeschichte wurden folgende Punkte systematisch erfaßt:

Datum der stationären Behandlung,

Name und Beruf,

Vorerkrankungen (Anamnese, allgemein)

Blutungsanamnese (Teerstühle, Haematemesis, Rezidivblutung), eventuelle Symptome kurz vor der Blutung,

Labordaten wie Haemoglobin, Haematokrit, Elektrophorese, Prothrombinindex, Bromthaleinretention, Bilirubin, Takata, Thymoltest, Cadmium, Weltmann,

Ergebnisse der Röntgenkontrastaufnahmen, der Laparoskopie und Splenoporthographie, der Pfortadermanometrie, des histologisch-pathologischen Präparates der Leberpunktion, vorausgegangene Operationen,

genaue Bezeichnung der der Blutung zugrunde liegenden Erkrankung,

Operationsindikation, Operationsmethode,

postoperativer Verlauf,

Ergebnisse der Nachuntersuchungen,

Rezidivblutungen,

pathologisch-anatomischer Befund.

Bei der Auswertung dieser Punkte beschränkten wir uns auf die Schwerpunkte, die für das weitere klinische Vorgehen im Rahmen des jetzigen wissenschaftlichen Standes von Bedeutung sind.

In dem in Tabelle 5 wiedergegebenen Brief baten wir um Auskunft über den Gesundheitszustand des Patienten sowie um detaillierte klinische und labortechnische Befunde.

Tabelle 4 : Fragebogen an Patienten

Chirurgische Klinik
der Universität München

München, den 16.4.68

8 Münschen 15
Nußbaumstr. 20

Sehr geehrte...

Vom ... bis zum ... befanden Sie sich in der stationären Behandlung unserer Klinik. Sie wurden damals wegen einer Ösophagusvarizenblutung behandelt bzw. operiert. Da wir leider eine regelmäßige Nachuntersuchung nicht ermöglichen können, uns aber doch Ihr Befinden sehr interessiert, möchten wir Sie freundlichst um die Beantwortung folgender Fragen bitten:

- 1) Haben Sie seit der Entlassung aus der Klinik (noch)
einmal geblutet? ja nein
 - a) In welcher Form?
Blutiges Erbrechen:
Blutiger (schwarzer) Stuhl:
Beides:
 - b) In welcher Menge?
 - c) Wieviel mal:
 - d) Wann (Monat und Jahr):
- 2) Welcher Hausarzt oder welches Krankenhaus führten Ihre Weiterbehandlung nach der Entlassung aus unserer Klinik durch?
Adressenangabe von Hausarzt und Krankenhaus:
 - a) Bei Krankenhausbehandlung - wann fand diese statt?
 - b) Besuchen Sie regelmäßig oder nur gelegentlich Ihren Hausarzt?
- 3) Welche Medikamente nehmen Sie täglich ein?
- 4) Trinken Sie alkoholische Getränke? Welche?
Wie oft? Wieviel?
täglich: Anzahl der Gläser:
gelegentlich:
keine:
- 5) Welche Diät halten Sie täglich ein?
- 6) Wie beurteilen Sie Ihren jetzigen Gesundheitszustand?
ausgezeichnet:
zufriedenstellend:
schlechter als vor der Operation:
- 7) Sind Sie wieder berufstätig? Ja Nein
Wenn ja, als was:
Wieviel Stunden arbeiten Sie täglich in diesem Beruf?

Fortsetzung Tabelle 4 :

- 8) Sind Sie seit der Kliniksentlassung wieder einmal wegen einer Krankheit bettlägerig gewesen? Um welche Krankheit handelte es sich?
- 9) Über welche Beschwerden haben Sie zu klagen?
- Kontentrationsschwäche:
 - Allgemeine Abgeschlagenheit:
 - Müdigkeit:
 - Schwellung der Beine:
 - Vergrößerung des Leibesumfanges:
 - Gelegentliche Gelbsucht:
 - Unfähigkeit schon zu kleinen körperlichen Anstrengungen:
 - Sonstiges:

Wir wären Ihnen sehr dankbar, wenn Sie diesen Fragebogen möglichst sofort vollständig ausgefüllt in beiliegendem Umschlag an uns zurückschicken würden. Wenn auch die Zwischenräume zwischen den Zeilen etwas schmal sind, um die einzelnen Fragen zu beantworten, so dürften diese jedoch für Ihre Angaben bei kleiner Schrift sicherlich ausreichen. Selbstverständlich können Sie auf dieser Seite unten noch weitere Mitteilungen aufschreiben, die Sie uns gerne wissen lassen möchten. Gleichzeitig bitten wir Sie, den beigefügten Brief Ihrem Hausarzt zu überbringen, in dessen Behandlung Sie sich befinden.

Mit freundlichen Grüßen

Professor Dr. med. H. Hamelmann
(i.A. Dr. med. J. Nitschke)

Tabelle 5 : Brief an den Hausarzt oder behandelnden Arzt

Chirurgische Klinik
der Universität München

8 München 15
Nußbaumstr. 20

München, den 16.4.68

Sehr verehrte Frau Kollegin!

Sehr geehrter Herr Kollege!

Ihr(e) Patient(in)... befand sich vom.. bis zum... wegen einer Ösophagusvarizenblutung in der stationären Behandlung unserer Klinik. Er - Sie erhielt in diesen Tagen von uns einen Fragebogen über sein - ihr subjektives Befinden seit dem Kliniksaufenthalt in München. Wir hatten uns erlaubt, diesem Schreiben einen an Sie adressierten Brief beizulegen mit der Bitte an den Patienten, den Brief Ihnen zu überbringen. Nur so glaubten wir sicher erreichen zu können, daß Sie als behandelnder Hausarzt diesen Brief auch erhalten.

Wir möchten Sie somit höflichst bitten, uns doch stichwortartig einiges über den augenblicklichen Gesundheitszustand von... mitzuteilen. Insbesondere interessieren uns neben zwischenzeitlich aufgetretenen, akuten Verschlechterungen des Grundleidens, wie beispielsweise Rezidivblutungen aus der Speiseröhre, Leberinsuffizienz mit Anzeichen eines hepato-genen Komas, eventuell weitere typische klinische Symptome einer Begleitkrankheit sowie einige charakteristische zelluläre und humorale Blutbefunde.

Für die baldige Beantwortung unseres Briefes - der Einfachheit halber auf dieser Rückseite - wären wir Ihnen außerordentlich verbunden, da Ihre Angaben für eine Langzeituntersuchung zur Beurteilung der Therapieerfolge für uns von größter Bedeutung sind und damit auf längere Sicht auch entscheidend unseren Patienten zu Gute kommen.

Für Ihre Bemühungen bedanken wir uns sehr und verbleiben
mit besten kollegialen Grüßen

Prof. Dr. med. H. Hamelmann
(i.A. Dr. med. J. Nitschke)

III. ERGEBNISSE

Vom September 1958 bis Mai 1968 wurden 197 Patienten behandelt, die aus Oesophagusvarizen geblutet haben. Bei 79 Patienten war die akute Blutung unmittelbarer Einweisungsgrund. Das entspricht 40,1 % der behandelten Patienten.

Krankheitsursachen	Lokalisation	Anzahl d. Patienten	Häufigkeit in %
Pfortadercavernom		15	
Pfortaderthrombose	Praehepatischer Block	2	10,2
Cruveilhier-Baumgarten Syndrom		2	
Pfortadermißbildung (Stenose)		1	
Lebercirrhose		171	
Chronisch-floride Hepatitis	Intrahepatischer Block	1	88,3
Primäres Lebercarcinom		1	
Eitrige Cholangitis mit periportalер Fibrose		1	
	Unbekannt	3	1,5

Tabelle 6 : Ursachen der Blutungen bei Pfortaderhochdruck und deren Häufigkeit.

A. Konservative Behandlung bei Oesophagusvarizenblutungen

79 Patienten oder 39,2 %, 45 Männer und 43 Frauen im Alter von 19 - 72 Jahren wurden konservativ behandelt. Davon wurden 52 Patienten = 65,8 % wegen einer akuten Blutung eingeliefert. Bei 75 Patienten wurde die Oesophagusvarizen-

blutung auf einen intrahepatischen Block infolge Lebercirrhose zurückgeführt (Tabelle 6 und 7). Ein Fall mit intrahepatischem Block war auf periportale Vernarbung als Folge einer eitrigen Cholangitis zurückzuführen. Bei 3 Patienten handelte es sich um eine Varizenblutung bei extrahepatischem Block. Um eine bezüglich des Grundleidens homogene Gruppe zu bekommen, die auch hinsichtlich der Blutungsanamnese und des Krankheitsverlaufes übereinstimmen sollte, wurde eine Gruppe von 5 Patienten mit intrahepatischem Block gesondert erfaßt (Tabelle 8), da bei ihnen Varizenblutungen erst nach der Operation auftraten.

Tabelle 7 : Patienten mit Lebercirrhose und blutenden Oesophagusvarizen, die von 1958 - 1968 an der Chirurgischen Universitätsklinik München konservativ behandelt wurden

Nr. Geschlecht	Name Alter bei 1. Blutung	Aufnahme in die Klinik	Gegenindikation gegen Operation	Beobachtungs- zeit nach 1. Blutung	Zeitpunkt der 1. u. weiterer Blutungen	Bei verstorbenen Patienten, Zeit zwi- schen 1. Blutung u. Tod; Todesursache
1 m	B.J. 72	X/58	dekompensierte Cirrhose	19 Tage	X/58 2 Blutungen	19 Tage; Coma hepaticum
2 m	D.K. 60	I/59	dekompensierte Cirrhose, akute Tbc	24 Tage	I/59 Encephalo- pathie	24 Tage; Coma hepaticum
3 m	H.W. 49	VI/59	massive Blutung bei dekompensi- erter Cirrhose	1 Tag	VI/59	1 Tag Verblutung
4 w	P.M. 70	X/59	Hohes Alter	21 Tage	X/59, XI/59 mehrere Blu- tungen	21 Tage; Unstillbare Blutung mit nachfol- gendem Coma hepaticum
5 m	K.J. 53	I/60	Massive Blutung schlechter A.Z.	3 Tage	I/60	3 Tage; Verblutung u. Coma hepaticum
6 m	S.A. 59	I/60	dekompensierte Cirrhose	7 Monate	3 Wochen u. Tag vor Ein- weisung	7 Monate; Verblutung
7 w	G.M. 61	II/60	schlechter A.Z. nach mehreren Blutungen	2 Jahre	IV/58, VII/59 XI/59, XII/59 III/60	2 Jahre: Klinisch Coma hepaticum Section: Bronchopneu- monie
8 m	J.W. 45	II/60	Tbc, permanenter Alkoholabusus	4 Jahre	XI/59 mehrere	lebt noch 1964 ?
9 w	H.E. 57	V/60	Pat. verließ Klinik	2 Jahre	1957 V/59	?
10 m	T.T. 48	V/60	massive Blutung schlechter A.Z. Diabetes	3 Monate	V/60; II/60	Verblutung, 3 Monate

Nr. Geschlecht	Name Alter bei 1. Blutung	Aufnahme in die Klinik	Gegenindikation gegen Operation	Beobachtungs- zeit nach 1. Blutung	Zeitpunkt der 1. u. weiterer Blutungen	Bei verstorbenen Patienten, Zeit zwi- schen 1. Blutung u. Tod; Todesursache
11 m	H.C. 61	XI/60	Massive Blutung Schlechter A.Z.	5 Tage	XI/60	5 Tage; Coma hepaticum Herz-u. Kreislaufversagen
12 w	K.J. 65	I/61	Parotitis purulen- ta mit Septicämie	4 Jahre	Anfang 57 XII/60	4 Jahre; Kreislaufver- sagen bei Septicämie
13 m	S.K. 55	III/61	Massive Blutung Schlechter A.Z.	1 Tag	III/61	1 Tag; Verblutung
14 w	S.K. 56	IV/61	Blutung bei dekom- pensierter Cirrhose	1 Tag	IV/61	1 Tag; unstillbare Blu- tung mit anschließen- dem Lebercoma
15 m	D.G. 60	VI/61	Ileus Schlechter A.Z.	7 Monate	XII/60, VI/61	7 Monate; Ileus
16 w	S.G. 49	VI/61	Massive Blutung Schlechter A.Z.	3 Tage	VI/61	3 Tage; unstillbare Blutung mit folgendem Lebercoma
17 w	B.A. 48	XI/61	Blutung, schlech- ter A.Z., Diabetes pyelonephritis	4 Jahre	1959 X/61	Anfang 63, 4 Jahre; Lebercoma
18 w	E.W. 54	III/62	Schlechter A.Z. Verwachungen im Bauchraum	5 Jahre	1957-1962 mehrere	5 Jahre; Verblutung bei Herz-u. Kreislaufversagen (Mediastinitis d. Sonde)
19 w	S.L. 48	VII/62	Lungentumor	2 Jahre	1960; IV/61 VII/62	?
20 m	M.A. 64	VIII/62	Massive Blutung Schlechter A.Z.	5 Tage	XI/62	5 Tage; Lebercoma
21 m	G.A. 36	IX/62	Cirrhose, fragl. pfortaderthrombose	2 Jahre	1961 mehrere	2 Jahre; Verblutung
22 m	W.F. 59	IX/62	dekompensierte Cirrhose	5 Monate	V/62	5 Monate; Klinisch: Herz- u. Kreislaufversagen. Sectio: Leberdystrophie; wenig Blut

Fortsetzung Tabelle 7 :

Nr. Geschlecht	Name Alter bei 1. Blutung	Aufnahme in die Klinik	Gegenindikation gegen Operation	Beobachtungs- zeit nach 1. Blutung	Zeitpunkt der 1. u. weiterer Blutungen	Bei verstorbenen Patienten Zeit zwi- schen 1. Blutung u. Tod; Todesursache
23 m	G.F. 56	X/62	Schlechter A.Z. Herzinsuffizienz	6 Monate	V/62, VII/62 X/62	6 Monate Coma hepaticum
24 w	S.M. 35	XI/62	Gerinnungs- störung	3 Tage	XI/62	3 Tage; unstillbare Blutung mit folgendem Lebercoma
25 m	K.F. 54	X/62	dekompensierte Cirrhose	11 Monate	IX/61; V/62 VII/62; IX/62	11 Monate; Coma hepa- ticum. Sektion: Ver- blutung
26 w	S.J. 54	XII/62	Massive Blutung Schlechter A.Z.	4 Tage	XII/62	4 Tage; Coma hepaticum
27 m	B.W. 59	I/63	Massive Blutung Komatöser Zustand	2 Tage	I/63	Sektion: Verblutung 2 Tage; Verblutung u. Lebercoma
28 w	R.M. 60	II/63	Massive Blutung Schlechter A.Z.	7 Tage	II/63	7 Tage; Verblutung u. Lebercoma
29 w	R.M. 45	II/63	Operation ver- weigert	?	1962 mehrere	?
30 m	J.E. 69	IV/63	Massive Blutung Schlechter A.Z.	3 Wochen	IV/63	3 Wochen; Verblutung u. Lebercoma
31 m	G.R. 60	IX/63	Massive Blutung Schlechter A.Z.	5 Tage	IX/63	5 Tage; Verblutung u. Lebercoma
32 m	B.A. 57	IX/63	Zunächst inope- rables Ca ange- nommen	1 Jahr	VII/63	?
33 w	B.A. 64	X/63	Massive Blutung Komatöser Zustand	9 Monate	1963 mehrere X/63 (schwer)	9 Monate; Verblutung u. Coma hepaticum
34 m	M.J. 62	I/64	dekompensierte Cirrhose	4; 6 Mon.	X/60; X/63	?
35 m	M.M. 63	II/64	Duodenal-Ca	1 Monat	I/64	?

Nr. Geschlecht	Name Alter bei 1. Blutung	Aufnahme in die Klinik	Gegenindikation gegen Operation	Shunt war vor- gesehen	Beobachtungs- zeit nach 1. Blutung	Zeitpunkt der 1. u. weiterer Blutungen	Bei verstorbenen Patienten Zeit zwi- schen 1. Blutung u. Tod; Todesursache
36 w	R.T. 63	III/64		5 Monate gesehen	5 Monate	XI/63 I/64	5 Monate; Exitus bei Splenoportographie. Herzversagen
37 m	H.A. 53	III/64	Fortgeschrittene Cirrhose, Diabetes, Herzinfarkt	7 Tage	7 Tage	III/64 mehrere	7 Tage; Coma hepaticum. Sektion: Lebercoma u. Blutung
38 m	B.H. 54	IV/64	Pat. verweigert Operation	7 Monate	Herbst 63 IV/64	?	?
39 w	B.M. 51	V/64	Dekompensierte Cirrhose	8 Monate	XI/63; V/(%	8 Monate; Verblutung	8 Monate; Verblutung
40 m	M.K. 65	VIII/64	Massive Blutung Schlechter A.Z.	?	mehrere	Zeit: ? Unstillbare Blutung	Unstillbare Blutung
41 w	M.P. 53	VIII/64	Coma hepaticum	4 Tage	VIII/64	4 Tage; Lebercoma	4 Tage; Lebercoma
42 m	Z.L. 47	VIII/64	Nur leichte Blutung	6 Monate	VII/64	?	?
43 w	H.B. 43	XI/64	Dekompensierte Cirrhose	16 Monate	V/63, IX/64	?	?
44 m	H.W. 60	X/64	Diabetes	14 Monate	Herbst 63, I/64 III, VII, X, XII/64	?	?
45 w	S.P. 59	X/64	Dekompensierte Cirrhose	2 Jahre 3 Monate	XI/65, VI/66 XII/66	2 Jahre, 3 Monate; Coma hepaticum	2 Jahre, 3 Monate; Coma hepaticum
46 m	G.E. 49	XI/64	Dekompensierte Cirrhose	8 Monate	X/63, V/64 VI/64	?	?
47 w	S.M. 52	I/65	Herzinsuffizienz Schlechter A.Z. P.c.p.	1 Tag	I/65	1 Tag; Verblutung	1 Tag; Verblutung
48 m	B.A. 65	II/65	Op. vorgesehen, Kniegelenkfraktur Coma	1 Tag	II/65	1 Tag; Verblutung	1 Tag; Verblutung

Fortsetzung Tabelle 7.:

Nr. Geschlecht	Name Alter bei 1. Blutung Klinik	Aufnahme in die Operation	Gegenindikation gegen Operation	Beobachtungs- zeit nach 1. Blutung	Zeitpunkt der 1. u. weiterer Blutungen	Bei verstorbenen Patienten Zeit zwi- schen 1. Blutung u. Tod; Todesursache
49 w	J.G. 19	V/65	Comatös	7 Tage	V/65	7 Tage; Verblutung
50 m	G.F. 57	VI/65	Coma hepaticum	11 Tage	VI/65	11 Tage; Kreislauf- versagen, Lebercoma
51 w	P.F. 68	VII/65	Dekompensierte Lebercirrhose	12 Tage	VII/65	12 Tage; Verblutung aus Varizen u. hä- morrhagischer Gastritis
52 m	S.J. 54	I/66	Dekompensierte Cirrhose, Zustand n. Herzinfarkt	13 Monate	X/65	?
53 m	Z.W. 52	I/66	Indikation noch zu lösen	3 Jahre	1963, X/65	Verblutung
54 w	M.M. 54	III/66	Shunt für später vorgesehen	2 Jahre 8 Monate	IX/65, III/66	lebt
55 w	S.C. 28	IV/66	Operation verweigert	28 Tage	III/66, IV/66	?
56 m	M.R. 54	V/66	Dekompensierte Cirrhose	3 Monate	IV/66	3 Monate; Lebercoma
57 m	S.E. 30	V/66	Schlechter A.Z.	4 Monate	II/66	4 Monate; Lebercoma
58 m	U.F. 37	VI/66	Dekompensierte Cirrhose	20 Tage	VI/66, VII/66	20 Tage; Verblutung
59 w	R.B. 52	XI/66	Nach Splenoporo- graphie Exitus	2 Monate	IX/66	2 Monate; Nach Spleno- portographie Verblu- tung in freie Bauchhöh- le u. aus Varizen
60 w	D.M. 51	XII/66	Dekompensierte Cirrhose	2 Jahre 5 Monate	XII/66	lebt; kein Rezidiv
61 m	E.O. 61	II/67	Keine Operation, da Leber-Ca	5 Tage	II/67	5 Tage; Verblutung

Fortsetzung Tabelle 7 :

Nr. Geschlecht	Name Alter bei 1. Blutung	Aufnahme in die Klinik	Gegenindikation gegen Operation	Beobachtungs- zeit nach 1. Blutung	Zeitpunkt der 1. u. weiterer Blutungen	Bei verstorbenen Patienten Zeit zwi- schen 1. Blutung u. Tod; Todesursache
62 m	G.S. 51	II/67	Dekompensierte Lebercirrhose	20 Tage	II/67 III/67	20 Tage; Verblutung u. Lebercoma
63 m	H.G. 61	II/67	Dekompensierte Cirrhose, Schlechter A.Z.	3 Jahre 2 Monate	1964 II/67	3 Jahre 2 Monate; Lebercoma
64 m	S.W. 56	II/67	Dekompensierte Cirrhose	?	mehrere	?
65 m	S.E. 67	II/67	Dekompensierte Cirrhose, Hohes Alter	?	mehrere	Lebercoma ?
66 w	H.E. 57	V/67	Dekompensierte Cirrhose	?	V/67	?
67 m	R.G. 33	IX/67	Zustand nach Herzinfarkt	24 Tage	IX/67	24 Tage; Bei Spleno- portographie, Herz- stillstand, Wiederbe- lebung, nach 10 Tagen Milzruptur, Verblutung
68 w	T.C. 54	VIII/67	Pat. verweigert Operation	1 Monat 10 Tage	VII/67	?
69 w	T.C. 45	IX/67	Dekompensierte Cirrhose	2 Jahre 10 Monate	1965, III/67 VI/67, VII/67 IX/67	2 Jahre 10 Monate Lebercoma
70 w	W.A. 62	IX/67	Dekompensierte Cirrhose	5 Tage	IX/67	5 Tage; Herz-Kreis- laufversagen
71 m	H.G. 60	II/68	Dekompensierte Cirrhose Schlechter A.Z.	28 Tage	II/68	28 Tage; Blutaspira- tion, Verblutung

Nr. Geschlecht	Name Alter bei Op.	Zeit der Op.	Diagnose	Beobachtungs- zeit nach 1. Blutung	Operation; Verlauf	Überlebenszeit nach der 1. Blutung; Todesursache
1 w	O.M. 34	IX/59	Cirrhose, Oesophagusvarizen, Gallenblasen-empyem	12 Tage	Hepaticoduodenostomie Nach 5 Tagen massive Varizenblutung	12 Tage; Coma hepaticum
2 w	T.M. 58	XII/60	Cirrhose, Oesophagusvarizen, hypertrophische Gastritis	1 Tag	Probelap. (Verd.a.Magen-Ca). Nach 2 Tg. massive Varizenblutung	1 Tag; Blutung mit nachfolgendem Coma hepaticum
3 m	L.K. 67	X/61	Cirrhose, Oesophagusvarizen, Cholelithiasis	1 Tag	Cholecystektomie Nach 12 Tg. 2 starke Varizenblutungen	1 Tag; Blutung m. nachfolgendem Coma hepaticum, Peritonitis
4 m	V.A. 43	VI/65	Cirrhose, Oesophagusvarizen	2 Tage	Magen-Ca mit Lebermetastasen, Varizenblutung	2 Tage; Kreislaufversagen
5 m	W.E. 61	VII/65	Eitrige Cholangitis, periportale Narben Pankreaskopfadenom, Varizen	2 Tage	Partielle Pankreatektomie Nach 5 Tg. Blutung aus Varizen	2 Tage; Kreislaufversagen

Tabelle 8 : 5 Patienten mit Varizenblutungen, die erst nach einem operativen Eingriff auftraten.

Nr. Geschlecht	Name Alter bei 1. Blutung	Aufnahme in die Klinik	Diagnose	Gegenindikation gegen Operation	Beobachtung nach 1. Blutung	Zeit der 1. u. der weiteren Blutungen	Zeit zwischen 1. Blutung u. Tod; Todesursache
1 w	M.T. 67	X/61	Varizenblut- tung, fragl. extra (Prä) portaler Block	Schlechter A.Z.	3 Jahre 9 Monate	III/58 X/61	Coma
2 m	M.U. 31	II/61	Portale Hypertension Postsplenek- tomieblutung	Zur Varizen- verödung verlegt	7 Jahre	1954 1957 II/61	lebt
3 w	S.B. 28	III/66	Pfortaderca- ernom, Postsplenek- tomieblutung	Zur Zeit kei- ne Operation indiziert	2 Jahre	III/66	lebt

Tabelle 9 : 3 Patienten mit Varizenblutung und extrahepatischem Block

Bei diesen Patienten wurde aus verschiedenen Gründen keine Operation vorgenommen. 4 Patienten verweigerten einen operativen Eingriff, in 3 Fällen kam es während oder nach einer Splenoportographie zu schweren Zwischenfällen, in 3 Fällen war eine Operation vorgesehen, wurde aber verschoben. Bei einem weiteren Fall war die Indikationsstellung noch abzuklären und ein Patient verschwand aus der Klinik.

An der Spitze der summarisch abgefaßten Gegenindikationen rangierten mit 25 Nennungen die dekompenzierte Lebercirrhose gefolgt vom schlechten Allgemeinzustand in 19 Fällen und der massiven Blutung in 16 Fällen. Dann wurde in 4 Fällen ein Diabetes mellitus mit angegeben, in 5 Fällen ein Lebercoma, in 3 Fällen eine Krebserkrankung, in 3 Fällen hohes Alter und in 3 Fällen ein Zustand nach Herzinfarkt als Gegenindikation angeführt. Ferner wurden noch genannt: Herzinsuffizienz, Ileus, Pyelonephritis, permanenter Alkoholabusus, Tuberkulose und Septicämie bei Parotitis purulenta.

Die Beobachtungszeit nach der 1. Blutung betrug 1 Tag bis 5 Jahre. In 5 Fällen konnten keine Angaben über den Zeitpunkt einer ersten Blutung gewonnen werden. Bei den verbleibenden 66 Patienten konnten im Rahmen unserer Untersuchung keine genauen Angaben über die Überlebenszeit nach der ersten Blutung bzw. Datum und Ursachen eines Ablebens in 15 Fällen gewonnen werden. Von den verbleibenden 51 Patienten waren beim Abschluß unserer Untersuchung 49 verstorben, 2 Patienten lebten noch. Von den 20 Patienten ohne genaue Angaben waren 3 gestorben.

Tabelle 10 und Abbildung 1 befassen sich mit den Fällen bekannter Überlebenszeit nach der 1. Blutung bei den 51 gesicherten Fällen.

Zeit nach der 1. Blutung	Anzahl der Überlebenden	Prozentzahl der Überlebenden
4 Wochen	22	43,1
6 Monate	16	31,3
1 Jahr	10	19,6
2 Jahre	8	15,7
3 Jahre	4 (6 ?)	7,8 (11,7 ?)
4 Jahre	1 (3 ?)	1,1 (5,8 ?)
5 Jahre	0 (2 ?)	0 (3,9 ?)

Tabelle 10 : Gesicherte Überlebensquoten bezogen auf
die 1. Blutung (51 Fälle)

Von den genannten 51 Patienten überlebten 22 einen Monat (43,1 %), nach einem Jahr waren noch 10 am Leben (19,6 %). Lediglich 1 Patient lebte länger als 4 Jahre (1,1 %), nimmt man die 2 Patienten hinzu, die die 4 Jahre auch überlebt haben könnten, ergibt sich nach 4 Jahren eine Prozentzahl von 5,8 %. Kein Patient überlebte nach unserem Wissen mehr als 5 Jahre. Abbildung 7 gibt graphisch die beim Abschluß unserer Untersuchungen ermittelten Überlebensquoten wieder. Sie schließt die noch lebenden Patienten mit ein, wobei der obere Rand der schraffierten Fläche die mögliche Überlebensdauer der noch lebenden Patienten mit umfaßt.

Bereits nach der 1. Blutung starben 24 von 71 Patienten (33,8 %). Bei 36 von den 71 Fällen kam es mehr als einmal zu Blutungen (50,7 %). Die Todesursachen sind von 52 der 71 Patienten bekannt (sh. Tabelle 11). An erster Stelle steht der Tod durch Verbluten des Patienten in 20 der Fälle (38,5 %), gefolgt von Blutung mit nachfolgendem Leberkoma in 14 Fällen (26,9 %) und dem Leberkoma in 11 Fällen (15,4 %).

ANZAHL DER PATIENTEN

51 + = 100 %

40

30

20

10

1 MON 6 MON 1 JAHR 2 JA. 3 JA. 4 JA. 5 JA.

ZEIT

Abbildung 7 : Gesicherte und noch mögliche Überlebensquote von 51 Patienten

Todesursache	Anzahl der Patienten	Prozentsatz
Blutung	20	38,5
Blutung mit nachfolgendem Lebercoma	14	26,9
Koma	11	21,2
Herz- u. Kreislaufversagen	2	5,8
Kreislaufversagen u. Koma	2	3,8
Septicämie u. Kreislaufversagen	1	1,9
Ileus	1	1,9

Tabelle 11 : Todesursache bei 51 Patienten im Beobachtungszeitraum

In Tabelle 8 haben wir die Patienten aufgeführt, die in der Zeit nach der Operation geblutet haben, wobei die Operation nicht den Pfortaderhochdruck betraf. Alle 5 Patienten sind innerhalb kurzer Zeit (1 bis 12 Tage) gestorben. Als Todesursache wurde in 2 Fällen Lebercoma, in 2 Fällen Kreislaufversagen und in einem Fall Lebercoma und Peritonitis genannt. So führte das Grundleiden der Hepatopathie zu einem fatalen Ausgang in der postoperativen Periode. Tabelle 9 führt 3 Fälle von Varizenblutung und extrahepatischem Block auf. Zwei der Patienten, bei denen es sich um eine sogenannte Postsplenektomieblutung handelte, überlebten Die Blutung aus Varizen. Bei Beobachtungsabschluß hatten die beiden Patienten das erste Blutungsereignis um 7 bzw. 2 Jahre überlebt. Ein Patient, bei dem ein fraglicher praeportal Block diagnostiziert wurde, verstarb 3 Jahre und 9 Monate nach der 1. Blutung. Eine Operation kam wegen des schlechten Allgemeinzustandes nicht mehr in Frage.

B. Operative Behandlung bei Oesophagusvarizenblutungen

Von 197 Patienten wurden 118 einer operativen Behandlung unterzogen, das entspricht einem Prozentsatz von 59,9 %. Von diesen 118 Patienten wurden 27 wegen einer akuten Blutung stationär bei uns aufgenommen, also 22,9 %. Teilen wir das Krankengut nach Operationsarten auf, so ergaben sich zwei größere Gruppen, nämlich eine Gruppe der Palliativoperationen und eine Gruppe der portosystemischen Shuntoperationen. Eine Gruppe von 7 Patienten wurde unter der Rubrik Laparotomie zusammengefaßt, da bei diesen aus technischen oder intraoperativ neugefaßter Indikationsstellung der zur Behandlung der portalen Hypertension vorgesehene Eingriff nicht mehr durchgeführt wurde.

1. Palliativeingriffe zur Behandlung der

Oesophagusvarizenblutungen

Es wurden einem operativen Eingriff, der eine Drucksenkung des Pfortaderdruckes nicht bewirken konnte, eine Gruppe von 35 Patienten unterzogen. Bezogen auf das gesamte Krankengut von 197 Patienten ergibt dies einen Prozentsatz von 17,8 %, bezogen auf 118 Patienten einen Prozentsatz von 29,7 %. Operationsarten und das der Varizenblutung zugrunde liegende Leiden werden in Tabelle 12 aufgeführt.

Art der Operation	Zahl	Pfortader-cavernom	Prähepatischer Block Pfortader-Thrombose	Cruveilhier-Baumgarten-S.	Intrahepatischer Block Cirrhose
LINTON	18	7, a, (6)	1 (1)		10
ALLISON	2	2 (2)			
Splenektomie	9	3	1 (+)	—	5, b
VOSSSCHULTE	2	2, c, (1)			
WELCH	2				2
Ausräumung der Pfortader	1		1		
Ductus thoracicus drainage	1				1

Tabelle 12 : Art der Operation bezogen auf das Grundleiden (35 Patienten)

Zeichenerläuterung: () = Postsplenektomieblutung

(+) = außerdem Unterbindung der Pfortader

a = eine Operation mit Splenektomie

b = bei 3 Patienten lag noch eine Fibroadenie der Milz mit Milztumor vor

c = 1 Patient wegen "Hypersplenismus" gleichzeitig Splenektomie

17 Patienten wurden wegen eines praehepatischen Blocks operiert, 18 Patienten wegen eines intrahepatischen Blocks in Form einer Lebercirrhose. Um bezüglich der Operationsergebnisse zu vergleichbaren Ausgangswerten zu kommen, differenzierten wir zwischen Notoperationen und Intervalloperationen. Tabelle 13 und 16 geben uns die so erfolgte Einteilung unseres Krankengutes wieder.

Art der	Zahl	Prähepatischer Block Pfortadercavernom	Intrahepatischer Block Cirrhose
LINTON	4	1, a,	3
WELCH	1		1

Tabelle 13 : Art der Notoperationen bezogen auf das Grundleiden (5 Patienten)

Erklärung der Zeichen: a = Operation 3 Tage nach portocavalem End-zu-Seit-Shunt.
Rezidivblutung, da Anastomosenthrombose!

Es wurden 5 Patienten wegen und während des Auftretens einer akuten Blutung operiert. 4 Patienten hatten einen intrahepatischen Block in Form einer Lebercirrhose, 1 Patient einen praehepatischen Block in Form eines Pfortadercavernoms, wobei es sich um eine Reoperation nach einer Shuntoperation handelte. Die Anastomose war verschlossen und es trat ein Blutungsrezidiv auf. Über das Schicksal der 5 operierten Patienten gibt folgende Tabelle Auskunft.

Wie aus Tabelle 14 zu entnehmen ist, waren beim Abschluß der Untersuchung alle Patienten verstorben. Schlüsseln wir die Operationsergebnisse so auf, daß wir zwischen einer Operationsletalität (d.h. Letalität bis zum Abschluß der stationären Behandlung in der Klinik) und einer Spätletalität (Patient verläßt lebend das Krankenhaus) unterscheiden, so kommen wir zu den in Tabelle 15 angegebenen Ergebnissen.

Name Geschlecht	Alter	Grund- leiden	Ätiologie	Operation	Leber- status	Postoperativer Verlauf	Tod: Zeit Ursache
S.E. w	8	Pfortader- cavernom		Mit 3 Jahren Splenektomie portocavaler End-zu-Seit- shunt 3 Tage vor LINTON	Werte normal	Nach 1 Tag Herz- Kreislaufver- sagen	Sektion: Verblutung
E.J. m	57	Cirrhose	Alkohol?	WELCH	Alb/Glob. 2,89/2,25 Ges.Eiw. 6,16g% Aszites ++ Quick: 50 % Bromsulf. 50 % Ges.Bil. 7,27mg%	Nach 8 Tagen Blutung	Sektion: Verblutung
H.S. m	52	Cirrhose		LINTON	Alb/Glob. 2,67/1,56 Ges.Eiweiß naten gute Le- 7,03g% berwerte Ges.Bil. o, 44mg%	komplikations- los. Nach 8 Mo- Ursache unbe- kannt	Tod n. 2 Jahren.
H.M. m	56	Cirrhose		LINTON	Ges.Eiweiß 4,06g% Ges.Bili. o, 98mg% Takata 70+	Somnolenz	4 Tage; Sektion: Verblutung
B.E. m	30	Cirrhose		LINTON	Alb/Glob. 2,76/1,09 Ges.Eiweiß 5,54g% Ges.Bili. o, 66mg%	Pleuraerguß Wunddehiszenz Coma	34 Tage; Blutung und Coma

Tabelle 14 : Krankheitsverlauf bei 5 Patienten mit Notoperationen wegen akuter Blutungen.

Operations- art	Zahl	Praehepatischer Block		Zahl	Intrahepatischer Block	
		Op.-Let.	Spät-Let.		Op.-Let.	Spät-Let.
LINTON	1	100 %		3	2/3=66,6%	1/3=33,3%
WELCH	0	--		1	1/1=100 %	
Gesamt:	1	100 %		4	3/4= 75 %	1/4= 25 %

Tabelle 15 : Operations- und Spätletalität bei 5 Patienten mit Notoperationen.

Von 5 Patienten starben 4 noch in der Klinik, 1 Patient überlebte die Operation um 2 Jahre. Dieser Patient hatte von dem Leberbefund und den klinischen Daten her eine bessere Ausgangsposition als die 4 verstorbenen. Von den 4 Fällen mit Lebercirrhose starben 3 im Krankenhaus, Todesursachen waren bei den Cirrhotikern bei den Frühverstorbenen bekannt. 2 Patienten verbluteten, 1 Patient verstarb an Blutung und nachfolgendem Koma. Die Patientin mit Pfortadercavernom verblutete ebenfalls. Bei den 4 Verstorbenen war also in jedem Falle die Rezidivblutung die Todesursache, wobei auch die Operationsart ein Blutungsrezidiv nicht verhindern konnte.

Betrachten wir nun die Gruppe der Patienten, die im Intervall operiert wurden (siehe Tabelle 16).

Es wurden im Intervall 30 Patienten operiert, 14 Patienten wegen eines intrahepatischen Blockes, 16 Patienten wegen eines praehepatischen Blockes.

Auffällig ist die große Zahl der Patienten, die wegen einer sogenannten Postsplenektomieblutung behandelt wurden, nämlich 9 Patienten.

Art der Operation	Zahl	Pfortader cavernom	Prähepatischer Block Pfortaderthrombose	Intrahepatischer Block Cirrhose Cruveilhier-Baumgarten-S.
LINTON	14	6(5), a,	1(1)	7
ALLISON	2	2(2)		
Splenektomie	9	3		5, b
VOSSSCHULTE	2	2(1), c,		
WELCH	1			1
Ausräumung der Vena porta			1	
Ductus thoracicus Drainage	1			1
Gesamt:	30	13(8)	2(1)	14

Tabelle 16 : Art der Intervalloperation bezogen auf das Grundleiden (30 Patienten)

Zeichenerklärung: () = Postsplenektomieblutung

a = Operation mit Splenektomie

b = bei 3 Patienten lag noch eine Fibroadenie, Hypersplenismus und Milztumor vor

c = 1 Patient wegen "Banti-Syndrom" gleichzeitig Splenektomie

Operationsart	Zahl	Praehepatischer Block		Zahl	Intrahepatischer Block	
		Op.-Let.	Spät-Let.		Op.-Let.	Spät-Let.
LINTON	7(5), a	1/7 = 14,2 %	0,5-2/7 = 0 - 28,5 %	7	6/7 = 85,7 %	0/7 = 0 %
ALLISON	2, b	0,2 = 0 %	0/2 = 0 %	0	--	--
Splenektomie	4(3)	1/4 = 25 %	?	5	2/5 = 40 %	2/5 = 40 %
VOSSSCHULTE	2(1)	0/2 = 0 %	1/2 - 2/2 = 50 - 100 %			
WELCH	0			1	1/1 = 100 %	
Ductus thoraticus Drainage				1	1/1 = 100 %	
Ausräumen der Vena porta	1	0/1 = 0 %	?	0	--	--
Gesamt		12,5 %	6,2-37,5 %		65,2 %	14,3 %

Tabelle 17 : Operations- und Spätletalität bei 30 Patienten mit Intervalloperationen.

Zeichenerklärung: () Patienten mit vollständigen Krankengeschichten

a 1 Patient nachoperiert: Mesenterico-cavaler Shunt. Patient lebt.

b 1 Patient nachoperiert: Varizenverödung. Patient lebt.

Von den 16 Patienten mit praehepatischem Block konnten wir nur in 8 Fällen genaue Angaben über die Spätletalität machen. Die Früh- oder auch Operationsletalität betrug für alle Operationsarten zusammen 12,5 %. Die Spätletalität ist zwischen 6,2 und 37,5 % anzusetzen.

Bei den Fällen mit intrahepatischem Block betrug die Operationsletalität 65,2 %, die Spätletalität 14,3 %, wiederum für die verschiedenen aufgeführten Operationsarten. Die Todesursachen der Patienten gliederten sich wie folgt auf:

Art der Operation	Zahl	Praehepatischer Block	Zahl	Intrahepatischer Block
LINTON	1	Nahtinsuffizienz, Herz-Kreislaufversagen	6	1. Kreislaufversagen 2. Blutung 3. Herz-Kreislaufversagen 4. Coma hepaticum 5. Blutung 6. Mediastinitis, Herz-Kreislaufversagen
Splenektomie	1	Intestinaiblutung	3	1. Hirnblutung 2. Rezidivblutung 3. Coma hepaticum
VOSSSCHULTE	1	unbekannt		
WELCH			1	Rezidivblutung und Lebercoma
Ductus thoracicus Drainage			1	Unbekannt, wahrscheinlich Leberversagen

Tabelle 18: Todesursachen der Patienten mit Intervalloperationen

Tabelle 19: Gesamtzahl der Splenektomien nach Varizenblutung, Postsplenektomieblutungen - weiterer Krankheitsverlauf oder Operation

Krankheits- ursache	Name Alter	Splenektomie, Jahr u. Indikation	Postsplenektomie- blutung	Zweit- operation	Rezidiv- blutung	Dritt- operation	Verlauf
Pfortader- cavernom	O.E. 7	Teerstühle, hoch- gradige Stauungs- milz, splenogene Markhemmung 1958	1960 5x Haematemesis Teerstühle	1960 ALLISON	1963 Teerstühle le	1966 Sklerosie- rung der Oesophagus- varizen	1968 Speiseröhren- befund völlig normal
	St.C. 4	1954 Milzvenenstenose	1956/59 Haematemesis 4x Teerstühle	1959 E / S	1959 3 Tage postop.	LINTON	1959 Tod durch Herz-Kreislauf- versagen
	H.G. 10	1956 Verdacht auf Milzvenenstenose	p.op. Varizen rö.nachweisbar 1957/58/59 Rezidiv	1959 LINTON	?	Oesophagus- varizen	?
	B.J. 47	1959 Mehrfache Blu- tungen, Splenomegalie	p.op. Varizen rö.nachweisbar	?	?	?	?
	Z.G. 25	1952 Pfortadermiß- bildung	1955/57/58 Haematemesis	1959 VOSSSCHULTE	1960	-	1966 verstorben
	L.G. 5	1950 wegen Blutungen	1954/55/59/ 1960/61	1961 LINTON		Pleura- empyem bei Rethorako- tomie Nahtinsuffi- zienz	1961 Tod durch Herz-Kreis- laufversagen

Fortsetzung Tabelle 19:

Krankheits- ursache	Name Alter	Splenektomie, Jahr u. Indikation	Postsplenektom- mieblutung	Zweit- operation	Rezidiv- blutung	Dritt- operation	Verlauf
Pfortader- cavernom	H.E. 11	1956 Milzvenenstenose Blutungen	1961/62 7x Haematemesis	1962 LINTON	1965 leichte Blutung	-	Keine Blutung 1968
	Sch.C. 15	1963 (Splenektomie) + LINTON 22x geblutet	1965/66 Mehrere Blu- tungen	-	-	-	1968 lebt, arbeitet 9 Stunden
	Br.E. 29	1959 Thrombopenie u. Blutungen	1954/55/56/ 1958/59 Blutungen aus Varizen	1960 LINTON	?	?	Bis 1961 kein Rezidiv
	W.W. 40	Hypersplenismus Cruveilhier- Baumgarten 1960	1960 3 Wochen p.op.	Ø	Ø	Ø	1968 A.Z. gut, Pat. arbeitet
	E.H. 17	1961 Mehrfach Blutungen, Hypersplenismus	1965/66	-	-	-	Lebt, arbeitet 10 Std. am Tag
	B.M. 18	Hypersplenismus Blutungen aus Vari- zen, Splenektomie u. VOSSSCHULTE	?	?	?	?	1968 keine Varizen nachweisbar
Sch.A. 33	1961 Splenektomie	1961	?	?	?	?	1961 Tod durch In- testinalblutung

Fortsetzung Tabelle 19 :

Krankheits- ursache	Name Alter	Splenektomie, Jahr u. Indikation	Postsplenektom- mieblutung	Zweit- operation	Rezidiv- blutung	Dritt- operation	Verlauf
Pfortader cavernom	D.M. 14	1949 Splenomegalie	1960 Haematemesis	1961 ALLISON	-	-	1968 A.Z. sehr gut
	G.B. 21	1959 Statt splenorena- ler Anastomose portaler Hochdruck u. Splenomegalie	--	1960 Relaparotomie wegen Subileus	1966	-	1968 A.Z. mäßig
	S.J. 8	1950 Milzvenenthrombose?	1952/1958	1958 LINTON	1960 Haematemesis	1967 Mesenterico- Cavale Anastomose	1968 A.Z. gut. Varizen zurück- gebildet
Pfortader- thrombose	K.A. 30	1965 Splenektomie wegen Blutung	1966/67	1967 LINTON	1967	-	1968 lebt, guter A.Z.
Leber- cirrhose	T.E. 52	1958 Fibroadenie, Aszites, leichter PH.	Ø	Ø	Ø	Ø	1961 Tod d. Gehirn- blutung, Praecoma
	R.L. 61	1964 Varizenblutung Shunt zu gefährlich	1965/67	Ø	Ø	Ø	1967 Tod d. Leber- u. Nierenver- sagen

Fortsetzung Tabelle 19 :

Krankheits- ursache	Name Alter	Splenektomie, Jahr u. Indikation	Postsplenekto- mieblutung	Zweit- operation	Rezidiv- blutung	Dritt- operation	Verlauf
Leber- cirrhose	B.C. 40	1967 Shunt nicht möglich	Ø	Ø	Ø	Ø	1967 Tod 5 Tg.p.op. Lebercoma
	F.D. 48	1960 Hypersplenismus, keine splenorenale Anastomose, da Kollaterale o.B.	Ø	Ø	Ø	Ø	1968 A.Z. gut
	E.J. 34	1959 Hypersplenismus splenorenale Anastomose nicht möglich	Ø	Ø	Ø	Ø	1959 gestorben Coma hepaticum
	U.H. 41	1957 Splenogene Mark- hemmung Milzvenenthrombose	1961/62	E/S	Ø	Ø	1968 pat. wohl auf
	S.J. 42	1959	1960	E/S	Ø	Ø	1968 A.Z. gut

Die Todesursachen der Patienten mit prähepatischem Block waren in einem Fall Herz-Kreislaufversagen, am anderen Fall Coma hepaticum. Bei einem Patienten war die Todesursache unbekannt. Bei den Todesursachen bei intrahepatischem Block lagen die Rezidivblutungen und das Herz-Kreislaufversagen mit je 4 Nennungen an der Spitze, gefolgt vom Lebercoma in 3 Fällen.

2. Porto-systemische Operationen zur Behandlung von
Blutungen aus Oesophagusvarizen

Von Dezember 1958 bis zum April 1968 wurden in der Chirur-
gischen Universitätsklinik München 77 Patienten wegen bluten-
der Oesophagusvarizen einer druckentlastenden Operation unter-
zogen. Es wurden in dieser Zahl die prophylaktischen Opera-
tionen oder Operationen wegen therapieresistentem Aszites
nicht aufgeführt. Einer der Patienten wurde nach einer druck-
entlastenden Operation einer Operation nach LINTON zugeführt,
wird somit in dem vorhergehenden Kapitel wie auch in diesem
Kapitel mit erwähnt. Bei der Gesamtzahl der Patienten er-
scheint er jedoch nur einmal. Von diesen 77 behandelten
Patienten waren 23 Frauen und 54 Männer. Es wurden 31 porto-
cavale End-zu-Seit Shunts, 41 portocavale Seit-zu-Seit Shunts
durchgeführt sowie 5 splenorenale End-zu-Seit Shunts mit
Splenektomie ausgeführt. Über die Art der Operationen bezogen
auf das Grundleiden gibt Tabelle 20 Auskunft.

Außer diesen Operationen wurden 7 Laparotomien durchgeführt,
wobei eine Drucksenkung im Pfortadersystem das Operations-
ziel sein sollte. Bei allen lagen Blutungen aus Oesophagusva-
rizen bei gesicherter Lebercirrhose vor. Bei 4 Patienten war
ein portocaval Shunt technisch nicht möglich, bei einem
Patienten war eine splenorenale Anastomose mit Splenektomie
nicht möglich. Bei einem Patienten fand sich nach Eröffnen
der Bauchhöhle ein Hepaticaaneurysma, bei einem ein Magen-
carcinom.

Art der Operation	Zahl	Prähepatischer Block		Intrahepatischer Block		
		Pfortader-cavernom	Pfortader-thrombose	Cirrhose	Chron. Hepatitis	Primäres Leber-Ca
portocavale E/S-Anastomose	30	1(1)		29(2)		
portocavale S/S-Anastomose	42			40	1	1
spleorenale E/S-Anastomose u. Splenektomie			1	4		

Tabelle 20 : Art der Operationen bezogen auf das Grundleiden

Erläuterungen: E/S = End-zu-Seit

S/S = Seit-zu-Seit

() = Postsplenektomieblutung

Trennen wir in unserem Krankengut die Notoperationen von den Intervalloperationen ab, so finden wir 3 Fälle der ersteren Gruppe gegenüber 74 Fällen der anderen Gruppe. Die Fälle mit Notoperationen schlüsseln sich wie folgt auf (Tabelle 21)

Art der Operation	Zahl	Prähepatischer Block	Intrahepatischer Block	
			Cirrhose	Leber-Ca primär
portocavale E/S-Anastomose	2	-	2	
portocavale S/S-Anastomose	1	-		1, a

Tabelle 21 : Art der Notoperationen bezogen auf das Grundleiden

Erläuterungen: E/S = End-zu-Seit

S/S = Seit-zu-Seit

a = Shunt bei Gelegenheit einer Laparotomie durchgeführt.

Name Geschlecht	Alter	Grundleiden	Ätiologie	Operation	Leberstatus	Postoperativer Verlauf, Tod: Zeit, Ursache
S.S. m	63	Cirrhose	Alkohol	E/S	Alb/Glob. 2,25/0,89 Ges.Eiw. 4,5g% Quick 72% Ges.Bili: 2,1mg% Takata 80(+)	Ohne Komplikation. 3 Wochen nach Entlassung Encephalo- pathie. Pat. hält keine Diät und säuft. Stirbt nach 1 Jahr 6 Mon. im Lebercoma
H.J. m	39	Cirrhose	Alkohol	E/S	Alb/Glob. 2,41/1,97 Ges.Eiw. 6,2g% Ges.Bili: 3,14mg%	5 Tage postoperativ Haemate- mesis. Pat. wird entlassen. ?
S.A. m	22	Primäres Leber-Ca	-	S/S	Alb/Glob. 1,86/0,38 Ges.Eiweiß: 3,64 g% Ges.Bili: 6,6 mg% Takata: Ø	Patient starb am Operations- tag. Sektion: Carcinom im linken Leberlappen mit Übergreifen auf Vena porta und intrahe- patische Venen.

Tabelle 22 : Krankheitsverlauf bei Patienten mit Notoperationen wegen akuter Blutungen

Erläuterungen: E/S = End-zu-Seit-Anastomose

S/S = Seit-zu-Seit-Anastomose

In einer Tabelle stellen sich die Operations- und Spätletalität folgendermaßen dar (Tabelle 23)

Art der Operation	Zahl	Intrahepatischer Block	
		Operationsletalität	Spätletalität
portocavale E/S-Anastomose	2(1)	0/2 = 0 %	1/1-1/2 =50-100 %
portocavale S/S-Anastomose	1	1/1 = 100 %	--
E/S + S/S	3	1/3 = 33,3 %	1/3-2/3 =33-66 %

Tabelle 23 : Operations- und Spätletalität bei Notoperationen (3 Patienten)

Die drei Patienten, die einer Notoperation unterzogen wurden, sind alle wegen eines intrahepatischen Blockes im Stadium der Varizenblutung operativ behandelt worden, ein Patient von dreien starb noch am Operationstag. Die Shunt-Operation wurde anlässlich der Laparotomie trotz Vorliegen eines Lebercarcinoms vorgenommen. Der Allgemeinzustand des Patienten war schon zum Zeitpunkt der Operation sehr schlecht. Die beiden anderen Patienten wurden in befriedigendem Zustand aus dem Krankenhaus entlassen. Allerdings war es bei einem der Patienten am 5. postoperativen Tag zum erneuten Auftreten von Teerstühlen und Hämatemesis gekommen. Über diesen Patienten konnten wir keine Aussagen über sein Befinden nach Entlassung aus der Klinik gewinnen. Der Patient, den wir weiter verfolgen konnten, wies 3 Wochen nach Entlassung aus der Klinik stärkere Zeichen einer Encephalopathie auf. Wie der Hausarzt uns mitteilte, beschränkte der Patient sich in keiner Weise diätisch und er nahm auch wieder das Trinken alkoholischer Getränke auf. So wiesen die 3 Patienten eine Operationsletalität von 33,3 % auf. Die Spätletalität liegt zwischen 33 und 50 %.

Ein Vergleich zwischen den portocavalen End-zu-Seit und den Seit-zu-Seit-Anastomosen erübrigt sich bei der kleinen Zahl der Fälle.

Einer Intervalloperation wurden 74 Patienten unterzogen. Es wurden 29 portocavale End-zu-Seit Anastomosen ausgeführt, 40 portocavale Seit-zu-Seit Anastomosen und 5 splenorenale End-zu-Seit Anastomosen mit Splenektomie. Über die Art der Operationen bezogen auf das Grundleiden gibt Tabelle 24 Auskunft.

Art der Operation	Zahl	Prähepatischer Block Pfortader- cavernom	Pfortader- thrombose	Intrahepatischer Block Cirrhose	Chronische Hepatitis
portocavale E/S-Anastomose	28	1(1)		27(2)	
portocavale S/S-Anastomose	41			40	1
splenorenale E/S-Anastomose m. Splenektomie	5		1	4	
Gesamt	74	1(1)	1	71(2)	1

Tabelle 24: Art der Intervalloperation bezogen auf das Grundleiden (74 Patienten)

Erläuterungen: () = Postsplenektomieblutungen

E/S = End-zu-Seit

S/S = Seit-zu-Seit

Der Großteil der Patienten war an einem intrahepatischen Block auf dem Boden einer Lebercirrhose erkrankt. Bei 71 Fällen mit Lebercirrhose fanden sich 2 Patienten, bei denen eine Postsplenektomieblutung vorlag. Es wurden ferner 2 Patienten mit prähepatischem Block operiert, wobei es sich bei einem um ein Pfortadercavernom, bei dem anderen um eine Pfortaderthrombose handelte. Bei dem Patienten mit

Pfortadercavernom lag eine Postsplenektomieblutung vor.
Daten über das weitere Schicksal der beiden Patienten sind
der Tabelle 25 zu entnehmen.

Art der Operation	Zahl	Operationsletalität	Spätletalität
portocavale E/S-Anastomose	1	1/1 = 100 %	--
splenorenale E/S-Anastomose m.Splenektomie	1	0/1	Beobachtungszeit 3 Monate, Pat. lebt

Tabelle 25 : Operations- und Spätletalität bei 2 Patienten mit
praehepatischem Block.

Der Patient mit der portocavalen Anastomose erlitt drei Tage
nach der Operation eine Rezidivblutung und wurde einer Opera-
tion nach LINTON aus vitaler Indikation unterzogen (Tab. 14).
Er verblutete nach einem Tag.

Insgesamt wurden 72 Patienten mit einem intrahepatischen
Block einer druckentlastenden Operation unterzogen. Die Ur-
sachen des intrahepatischen Blocks teilten sich auf in die
oben angegebenen 71 Fälle mit Lebercirrhose und 1 Fall mit
chronisch florider Hepatitis. Diese Gruppe wurde bei der
Beurteilung der Operationsergebnisse zusammengefaßt und nur
eine Gegenüberstellung der Ergebnisse splenorenaler und
portocavalen Operationen vorgenommen (Tabelle 26).

Eine Gruppe von 68 Patienten wurde einer portocavalen Shunt-
operation unterzogen, wobei die Seit-zu-Seit Anastomosen mit
40 Fällen gegenüber den End-zu-Seit Anastomosen mit 28 Fällen
überwogen. Da eine frühere Untersuchung an unserer Klinik
keine Unterschiede hinsichtlich der Operationsletalität
oder Prognose bei beiden Operationen ergaben, fassen wir
die Operationsergebnisse in einer Gruppe zusammen. Von

diesen 68 Patienten konnten 13 nur bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus bzw. bis zu einer Nachuntersuchung (in 7 Fällen zwischen 4 Monaten und 5 Jahren) verfolgt werden. Es bleiben somit 55 Patienten mit vollständig zu übersehenem Krankheitsverlauf (bis Mai 1968). Es wurden die Patienten erfaßt, die im Zeitraum vom Dezember 1958 bis zum April 1968 in unserer Klinik behandelt wurden. Die Beobachtungszeit der Überlebenden beläuft sich von 8 Jahren 8 Monaten bis zu 1 Monat. Tabelle 26 berichtet über Operations- und Spätletalität.

Art der Operation	Zahl	Operationsletalität	Spätletalität
splenorale E/S Anastomose m. Splenektomie	4	0/4 = 0 %	2/4 = 50 %
portocavale Anastomose (E/S und S/S)	68	15/68 = 22 %	13/68 - 13/55 = 19,1 - 23,6 %

Tabelle 26 : Operations- und Spätletalität bei Shuntoperationen im Intervall bei intrahepatischem Block.

Die postoperative Letalität bei Patienten mit portocavalem Shunt (d.h. Hospitalisierungszeit, ohne aus stationärer Behandlung entlassen zu werden, wird hiermit umfaßt) betrug 15 Patienten von 68. Dies ergibt eine Operationsletalität von 22 %. Die Spätletalität, d.h. die Zeit nach der Entlassung aus stationärer Behandlung betrug bei 55 Patienten mit vollständig zu überblickender Krankengeschichte 23,6 %, 13 der Patienten sind also verstorben. Bezogen auf die Gesamtzahl von 68 Patienten ergibt dies eine Spätletalität von 19,1 %. Die untere Grenze der Spätletalität liegt bei diesem Prozentsatz von 19,1 %. Nimmt man an, daß die 13 Patienten gestorben sind, über die wir keine Information haben, so ergibt sich eine mögliche Todesziffer von 26 Patienten von 68, das sind 38,2 %.

Gliedert man die portocavalen Shuntoperationen nach Anastomosenart auf, so finden sich hinsichtlich der Operations- und Spätletalität folgende Ergebnisse (Tabelle 27).

Art der Operation	Zahl	Operationsletalität	Spätletalität
portocavale E/S-Anastomose	27	9/27 = 33,3 %	2/27 = 7,4 % 2/22 = 9,1 %
portocavale S/S-Anastomose	41	6/41 = 14,6 %	10/41 = 24,4 % 10/33 = 30,3 %

Tabelle 27 : Operations- und Spätletalität bei portocavalen End-zu-Seit und Seit-zu-Seit Anastomoseoperationen im Intervall bei intrahepatischem Block.

Die Operationsletalität der End-zu-Seit Anastomosen lag mit 33,3 % deutlich über der Operationsletalität der Seit-zu-Seit Anastomosen. Die Spätletalität der End-zu-Seit Anastomosen betrug bezogen auf 27 Patienten 7,4 %, bezogen auf 22 Patienten mit vollständiger Krankengeschichte 9,1 %. Demgegenüber wies die Seit-zu-Seit Anastomose eine höhere Spätletalität von 24,4 % auf (10 von 41 Patienten). Bezogen auf die 33 Fälle mit vollständiger Krankengeschichte ergibt dies eine Spätletalität von 30,3 %.

Bei den End-zu-Seit Anastomoseoperationen wurde in 3 Fällen gleichzeitig eine Cholecystectomy vorgenommen, in einem Fall eine Resektion des Lobus caudatus der Leber und in einem Fall eine Cholecystectomy und Resektion des Lobus caudatus. Zwei dieser Patienten fielen unter die Rubrik der Frühverstorbenen. Bei den Seit-zu-Seit Anastomoseoperationen wurde in 5 Fällen gleichzeitig eine Resektion des Lobus caudatus, in je einem Fall eine Cholecystectomy und eine Splenectomy durchgeführt. Keiner dieser Fälle fiel unter die Rubrik der Frühverstorbenen.

Bei beiden Operationsarten kam es zu je 3 Rezidivblutungen. Bezogen auf die 27 Patienten mit End-zu-Seit Anastomose ergibt dies eine Rezidivrate von 11,1 %. Bei der Seit-zu-Seit Anastomose beträgt die Rezidivrate 7,3 % (3 von 41).

Gliedert man die Todesursachen der Patienten mit portocavalen Shuntoperationen auf, so finden sich folgende Ergebnisse (Tabelle 28).

Todesursache	Zahl der postoperativ Verstorbenen	Zahl der Spätverstorbenen
Lebercoma/ Leberdystrophie	10	8
Blutung aus Ulcus/ Intestinaltrakt	1 2 (a)	1
Herzinfarkt	1	
Aspirationspneumonie	1	
Lebercarcinom		1
unbekannt		3
Insgesamt	15	13

Tabelle 28 : Todesursachen der früh- und spätverstorbenen Patienten mit portocavalem Shunt.

(a) 1 Fall gleichzeitig Coma.

An erster Stelle der Todesursachen lag das Lebercoma in 19 Fällen. Die Rezidivblutung aus Varizen oder einer anderen gastrointestinalen Blutungsquelle folgte mit 4 Fällen. In 2 Fällen war ein Duodenalulcus die Blutungsquelle. Bei den anderen Fällen war die klinische Todesursache eine Blutung aus Varizen. Ferner starb ein Patient an einem Herzinfarkt auf dem Operationstisch. Bei der Sektion wurde ein frischer, etwa 14 Tage alter Herzinfarkt festgestellt. Ein anderer Patient starb letztlich an den Folgen eines Lebercarcinoms, ein anderer an einer Aspirationspneumonie. Bei 3 Patienten war die Todesursache unbekannt. Schließt man die Blutungsfälle als mögliche Folge des Grundleidens Lebercirrhose mit ein, so kann man sagen, daß der Großteil der Patienten dem Grundleiden der Lebercirrhose erlegen sind.

Insgesamt fanden sich bei 8 Patienten eine Intestinalblutung. Darin sind die 4 Patienten, die in Tabelle 28 aufgezählt sind, mit eingeschlossen. Von 11 Frühverstorbenen mit Lebercoma erlitten 3 eine solche Blutung, wobei diese aber nicht als unmittelbare Todesursache angesehen wurde. Ein Patient mit einer Rezidivblutung lebte beim Abschluß unserer Untersuchung noch. Legt man die 6 Fälle mit Rezidivblutungen zugrunde, so ergibt dies - bezogen auf 68 Patienten - einen Prozentsatz von 8,8 %.

Über die Indices zur Bestimmung der Operabilität der frühverstorbenen Patienten gibt Tabelle 29 Auskunft. Dabei wurde unterschieden zwischen End-zu-Seit- und Seit-zu-Seit-Anastomosen. Der durchschnittliche Index für alle 15 Patienten lag bei 15,5 Punkten. Der durchschnittliche Index für End-zu-Seit Anastomosen betrug 12,1, für Seit-zu-Seit Anastomosen 20,7 Punkte.

Krit.	Pat.	End-zu-Seit-Anastomosen										Seit-zu-Seit-Anastomosen									
		E.J.	S.P.	P.M.	N.R.	B.E.	L.E.	H.W.	H.L.	S.E.		G.J.	G.B.	K.B.	F.M.	A.E.	K.E.				
Prae-, Coma	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		6	-	-	-	-	-				
Alter = 60 J.	-	-	-	4	4	-	-	-	-	-		4	-	-	-	-	-				
Rez.blgt. > 1 x	4	4	4	4	4	4	4	4	-	-		4	-	4	4	-	4				
th.res.Ascites	-	-	-	-	-	6	-	-	6	-		6	6	-	6	6	-				
temp. Ascites	-	-	3	3	-	-	-	-	-	-		-	-	4	-	-	4				
Ser.Bil. > 2	-	5	-	-	5	-	-	-	-	-		-	-	-	-	-	5				
1,2 - 2 mg%	-	-	-	3	-	3	-	-	-	-		3	3	3	3	-	3				
Ser.Alb. = 3g%	-	4	-	-	4	-	-	-	-	-		4	4	-	-	-	4				
PJ = 50 %	4	4	-	-	-	-	-	-	-	-		4	4	4	4	-	-				
Takata = 50mg%	4	4	-	4	4	4	4	-	-	-		4	4	4	-	-	4				
Thrombozyten																					
= 100 000	2	-	2	2	-	2	-	2	-	2		-	2	-	-	-	-				
Extremitäten- ödem	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-		-	2	-	-	2	-				
Indices	14	21	9	20	18	13	4	8	2	2		37	25	17	15	19	11				
Index-Durchschnitt	12,1										15,5	20,7									
Todesursache	Aspi- Herz- in- Pneu- farkt monie	Le- ber- Nie- dren- tro- ver- phie sa- gen	Coma	Coma	Coma	Coma	Coma	Coma	Coma	Coma		Coma	Coma	Coma	Coma	Coma	Coma	Coma	Coma	Coma	Blut- ung

Tabelle 29: Errechnung der Indices der 15 postoperativ Verstorbenen, getrennt nach Seit-zu-Seit- und End-zu-Seit-Anastomosen und Todesursachen.

Die Überlebenszeit der 13 Patienten, die unter der Rubrik "Spätletalität" zusammengefaßt wurden, lag zwischen 8 Jahren 9 Monaten und 2 Monaten (Abbildung 8)

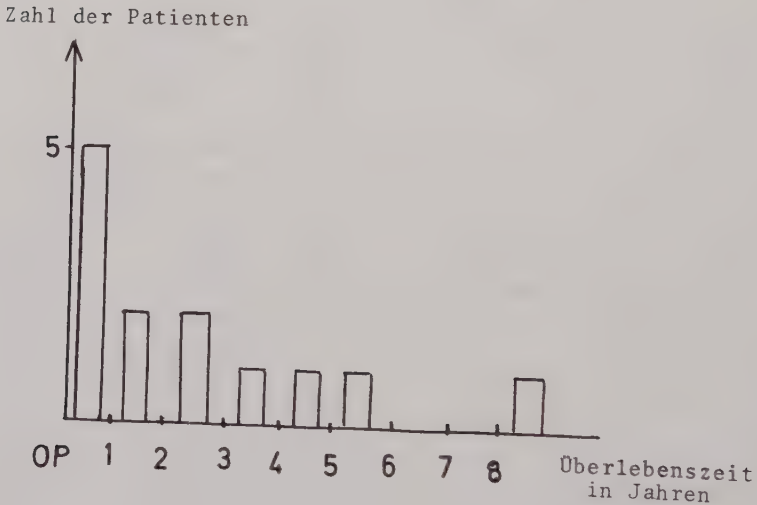


Abbildung 8 : Überlebenszeit von 13 spätverstorbenen Patienten.

Je ein Patient überlebte die 8, 5, 4 bzw. 3 Jahre Überlebensgrenze. Je zwei Patienten überlebten die 2 Jahres- bzw. 1 Jahresüberlebensgrenze. Ein Patient überlebte 6 Monate, die übrigen Patienten lagen unter dieser Grenze.

Bezieht man die Zahl der verstorbenen Patienten auf die Zahl der Patienten mit vollständiger Krankengeschichte, so ergibt sich eine 5-Jahresüberlebensrate von 3,6 % (2 von 55), eine 4-Jahresüberlebensrate von 5,5 %, eine 3-, 2- bzw. 1-Jahresüberlebensrate von 7,3 %, 10,9 % bzw. 14,9 %. Binnen

einem Jahr starben 20 Patienten von 55 mit vollständiger Krankengeschichte.

Über die Überlebenszeit der 27 Patienten, die bis zum Abschluß unserer Untersuchung überlebten, gibt die Abbildung 9 Auskunft.

Zahl der Patienten

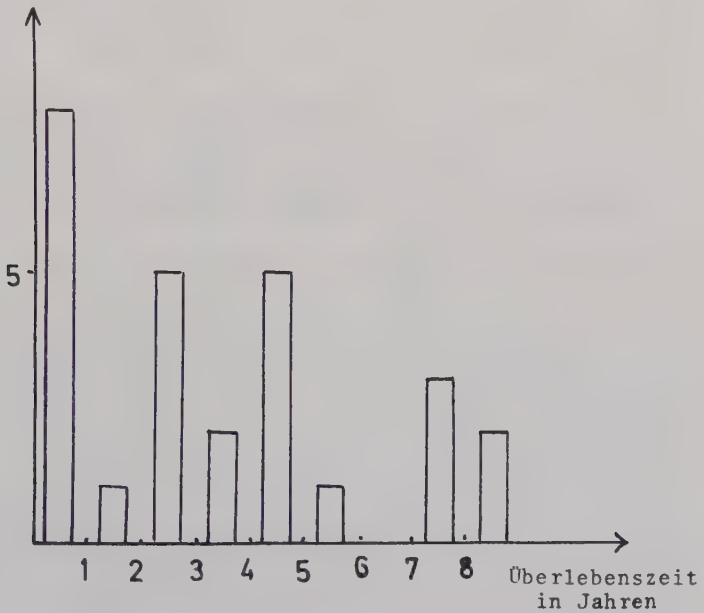


Abbildung 9 : Überlebenszeit der 27 Patienten, die beim Abschluß der Untersuchung noch lebten.

Die Überlebenszeit der 27 lebenden Patienten beim Abschluß unserer Untersuchung errechnete sich nach der Operation zwischen 8 Jahren 8 Monaten und 1 Monat. 5 Patienten überlebten die 5-Jahresgrenze. Weitere 5 Patienten lebten länger als 4 Jahre, 2 Patienten länger als 3 Jahre, 5 Patienten lebten länger als 2 Jahre, 1 Patient länger als 1 Jahr. Die übrigen 8 Patienten konnten über die Zeitspanne von 1 bis 10 Monaten verfolgt werden. Bezogen auf die 55 Patienten mit vollständiger Krankengeschichte ergibt dies eine 5-Jahresüberlebensrate von 10,9 %. Die 4-Jahresgrenze betrug 20 %, die 3- und 2-Jahresüberlebensrate 22,6 % bzw. 32,7 %. Die 1-Jahresüberlebensrate belief sich auf 34,5 %.

Um den Prozentsatz der Patienten darzustellen, die die Operation ein, zwei oder mehrere Jahre überlebt haben, haben wir in Abbildung 10 den Prozentsatz der Überlebenden zur Überlebenszeit in Jahren in Beziehung gesetzt.

Da innerhalb des Kollektivs von 68 Patienten 13 Patienten nur bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus oder bis zum Zeitpunkt einer Nachuntersuchung verfolgt werden konnten, wurde in Abbildung 4 als 100 % zuerst die Zahl von 55 Patienten mit vollständiger Krankengeschichte genommen. Die ermittelten Ergebnisse stellen die obere Abgrenzung der einzelnen Säulen dar. Die untere Begrenzung der schraffierten Felder der Säulen geben die Ergebnisse wieder, die bei Einbeziehung der restlichen 13 Fälle mit unvollständigen Daten gewonnen wurden. Die untere Begrenzung stellt daher die untere Grenze der Überlebensraten der Patienten dar. Die schraffierte Zone der Säulen stellt die durch die 13 Fälle mit ungenauen Angaben hervorgerufene Schwankungsbreite innerhalb der Jahresüberlebensraten dar.

Prozentsatz der Patienten
bezogen auf 55 bzw. 68 Fälle

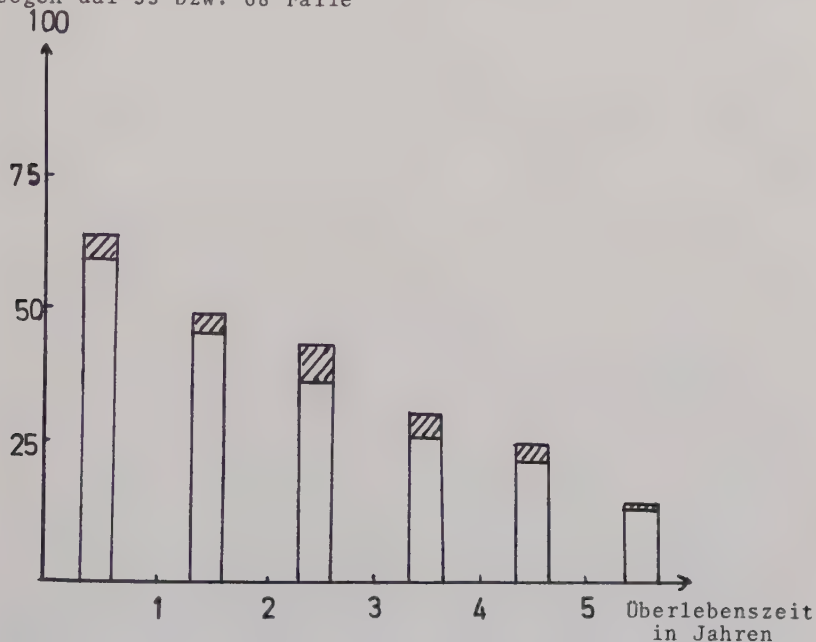


Abbildung 10 : Prozentsatz der operierten Patienten hinsichtlich ihrer Überlebenszeit in Jahren nach der Operation.

Nach 6 Monaten lebten von 55 Patienten noch 63,6 %. Nach 1, 2, 3, 4 bzw. 5 Jahren lebten noch 49,1 %, 43,6 %, 30,9 %, 25,5 % bzw. 14,5 % der Patienten. Bezieht man die Überlebenszeit in Jahren auf ein Kollektiv von 68 Patienten unter Her-einnahme der vorhandenen Daten, so findet sich eine Über-lebensrate nach 6 Monaten von 58,5 %. Die 1, 2, 3, 4 bzw. 5-Jahresüberlebensrate betrug 45,6 %, 36,8 %, 26,5 %, 22,1 % bzw. 13,2 %.

Zur Darstellung der Überlebenszeiten der 68 operierten Patienten nach der ersten Blutung haben wir in Abbildung 11 die Zahl der Patienten in Prozent zur Überlebenszeit in Jahren in Beziehung gesetzt.

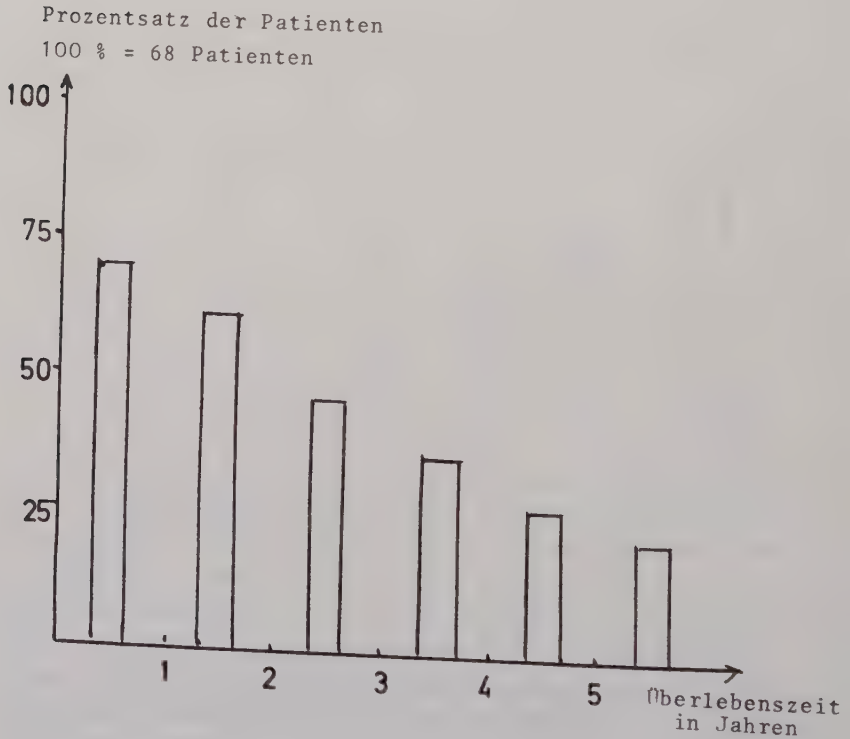


Abbildung 11 : Prozentsatz der operierten Patienten hinsichtlich der Überlebenszeit nach der ersten Blutung.

In Abbildung 5 sind die tatsächlichen beobachteten Überlebenszeiten der 68 Patienten nach der ersten Blutung aufgezeichnet. 6 Monate nach der ersten Blutung lebten noch 70,6 % der Patienten. Nach einem Jahr lebten noch 61,8 % der Patienten. Die 2-, 3-, 4- bzw. 5-Jahresüberlebensrate betrug 45,6 %, 35,3 %, 26,5 % bzw. 20,6 %. Die durchschnittliche Überlebensrate der Patienten ist erwartungsgemäß höher, als wenn man als Bezugspunkt den Operationstermin wählt.

Eine Verschiebung der Prozentzahlen zu kleineren Werten erfolgt dadurch, daß in unserem Krankengut beim Abschluß der Untersuchung viele Patienten erst über eine kurze Beobachtungszeit verfolgt werden konnten. Nimmt man z.B. die 37 Fälle, die zwischen 1959 und 1964 behandelt wurden und untersucht deren Überlebensraten, so ergibt sich ein besseres Bild, nach 6 Monaten lebten noch 78,4 %. Die 1-Jahresüberlebensrate von diesen 37 Patienten beträgt 75,7 %. Die 2-, 3-, 4- bzw. 5-Jahresüberlebensrate beträgt 59,5 %, 51,3 %, 45,9 % bzw. 35,1 %. Alle diese Prozentzahlen sind wieder bezogen auf die erste Blutung (Abbildung 12).

Errechnet man das durchschnittliche Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Operation, so findet sich ein Durchschnittsalter von 49,6 Jahren, mit einer Schwankungsbreite von 30 bis 71 Jahren. Die Patienten, die die 5-Jahresgrenze überlebten, haben ein Durchschnittsalter von 47,9 Jahren, wobei die Schwankungsbreite zwischen 40 und 56 Jahren lag. Das Durchschnittsalter der Patienten, die postoperativ verstarben betrug 51,1 Jahre mit einer Schwankungsbreite von 31 bis 71 Jahren.

Prozentsatz der Patienten

100 % = 37 Patienten

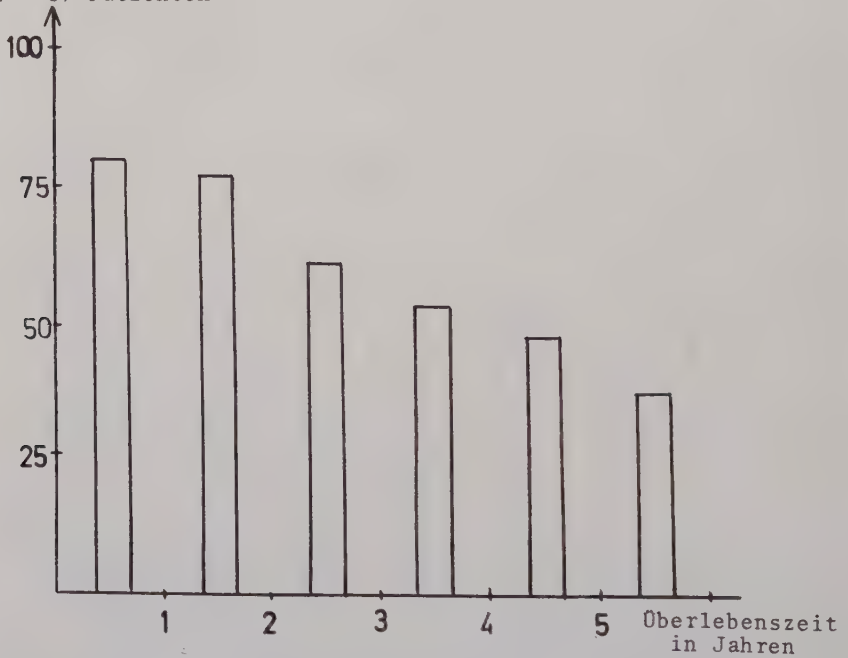


Abbildung 12 : Prozentsatz von 37 zwischen 1959 und 1964 operierten Patienten hinsichtlich der Überlebenszeit nach der ersten Blutung.

3. Die portocavale Encephalopathie

Bei den Angaben über die portocavale Encephalopathie stützten wir uns im Rahmen unserer Untersuchung auf die Ergebnisse der Blutammoniakbestimmung, des Elektroencephalogramms und des klinischen Eindrucks der Untersuchten, ferner auf die subjektiven Beurteilungen der Patienten oder auf den Bericht des Hausarztes. Dabei wurde der Schweregrad der Encephalopathie in 4 Gruppen eingeteilt.

Beurteilung (nach NITSCHKE) :

- +++ = starke Persönlichkeitsveränderungen mit Einschränkung der intellektuellen Fähigkeiten, verwirrt, desorientiert, somnolent oder kindisch-läppisch, affektlabil. Zustand einer chronisch hepatogenen Encephalopathie oder sich dauernd wiederholender stupuröser Symptome nach kurzem beschwerdefreien Intervall. Völlig arbeitsunfähig. Dauernd in ärztlicher Überwachung.
- ++ = auffällige Abnahme der Konzentrationsfähigkeit. p.op., Vergeßlichkeit, gelegentlich verwirrt, affektlabil. Leichte Hausarbeit möglich.
- + = Pat. erscheint etwas verlangsamt, klagt über Konzentrationsschwäche und leichte Ermüdbarkeit, fühlt sich aber sonst völlig gesund. Teilweise voll arbeitsfähig.
- (+) = nur kurzfristig Anzeichen für einen episodischen Stupor unmittelbar p. op., später dann nicht mehr.

Beziehen wir die 3 Patienten mit einer portocavalen Notshuntoperation mit ein, so ergibt sich aus einem Kollektiv von 71 Patienten eine Zahl von 57 Patienten, bei denen klinische oder anamnestische Daten über eine portocavale Encephalopathie erhoben werden konnten (Tabelle 30). Bei 14 Fällen, wo keine Daten gewonnen werden konnten, fanden sich 13 Patienten, die postoperativ verstorben sind und

wegen des durch Lebercoma oder Rezidivblutung bestimmten Krankheitsbildes keine Aussage über eine Encephalopathie ermöglichen. Bei einem Patienten, der die Operation überlebte, waren keine Daten zu finden.

Beurteilte Patienten	insgesamt	Encephalopathie-Häufigkeit	
		schwere Form = +++, ++	leichte Form = +, (+)
57	23 (40,4 %)	5 (8,8 %)	18 (31,6 %)
		4 = +++	9 = +
		1 = ++	9 = (+)

Tabelle 30 : Übersicht über die Häufigkeit der portocavalen Encephalopathie.

Wie wir aus Tabelle 30 entnehmen, fanden sich bei 23 von 57 Patienten eine portocavale Encephalopathie, was einem Prozentsatz von 40,4 % entspricht. Bei den 5 Fällen mit schwerer portocavaler Encephalopathie fand sich 1 Patient, bei dem postoperativ ein Morbus WILSON diagnostiziert wurde. Geht man davon aus, daß die Encephalopathie nur eine Bedeutung hinsichtlich der Langzeitprognose besitzt, so kann man die 9 Fälle mit nur postoperativen Beschwerden ausklammern. Die restlichen 14 Fälle ergeben dann - bezogen auf die 57 Fälle - einen Prozentsatz von 24,6 %, was den Angaben aus der Literatur, die zwischen 10 und 33 % schwanken, eher entspricht.

Wie wir der Tabelle 31 entnehmen verteilt sich die Häufigkeit der portocavalen Encephalopathie unterschiedlich auf die portocavalen Anastomosearten.

Operationsart	Zahl	Form der Encephalopathie	
		schwere	leichte
Seit-zu-Seit-Anastomose	17 von 41	5 (12,2 %)	12 (29,3 %)
		4 = +++	6 = +
		1 = ++	6 = (+)
End-zu-Seit-Anastomose	6 von 27	-	6 (22,2 %)
			3 = +
			3 = (+)

Tabelle 31: Übersicht über die Häufigkeit der portocavalen Encephalopathie bei portocavaler Seit-zu-Seit- und End-zu-Seit-Anastomose.

Wie aus Tabelle 31 ersichtlich sind die Fälle mit schwerer Encephalopathie nur unter der Gruppe der portocavalen Seit-zu-Seit Anastomosen anzutreffen. Dies ist erstaunlich angesichts der andersartigen Angaben anderer Autoren.

Über die Ergebnisse der splenorenaln Intervalloperationen zur Behandlung des intrahepatischen Blocks gibt Tabelle 32 Auskunft.

Bei der Gruppe von 4 Fällen, die einer splenorenaln Operation unterzogen wurden, lag in allen Fällen ein intrahepatischer Block vor. Bei 3 Patienten war die Diagnose einer Lebercirrhose gesichert, in einem Fall war diese Diagnose nicht durch Leberbiopsie gesichert. Bei allen 4 Fällen lag eine ausgesprochene Splenomegalie vor, in einem Fall verbunden mit dem Krankheitsbild des Hypersplenismus. In allen Fällen wurde eine splenorenale End-zu-Seit Anastomose durchgeführt. Über die Operations- und Spätletalität gibt Tabelle 24 Auskunft. Kein Patient verstarb postoperativ. Zwei der Patienten starben nach der Krankenhausentlassung nach 2 Jahren 4 Monaten bzw. nach 7 Monaten. Todesursache war bei beiden ein Lebercoma, so daß sie letztlich ihrem Grundleiden erlagen. Die beiden anderen Patienten konnten bis zum Abschluß unserer Untersuchung über 1 Jahr 7 Monate bzw. 8 Jahre 2 Monate verfolgt werden. Bei beiden kam es weder zu einer Rezidivblutung noch zu einer Encephalopathie.

Name Geschlecht	Alter	Diagnose	postoperativer Verlauf	weiterer Verlauf Rezidiv Enceph. Varizen	Überlebenszeit n. Operation 1. Blut- ung
B.M. W	43	Cirrhose Splenomegalie	ohne Komplikation	Ø	2 Jahre 3 Jahre 4 Monate 2 Monate tot, Coma
G.M. m	52	Cirrhose Splenomegalie	ohne Komplikation	?	3 Monate 1 Jahr 1 Monat tot, Coma
G.F. m	59	Cirrhose Splenomegalie Hypersplenie	subphrenischer Abszeß li.	Ø	8 Jahre 9 Jahre 3 Monate lebt
S.P. m	21	Verdacht auf intrahepatische Aplasie der Vena porta	ohne Komplikation	Ø	1 Jahr 2 Jahre 3 Monate 9 Monate lebt

Tabelle 32.: Krankheitsverlauf bei Patienten mit splenoraler Intervalloperation bei intrahepatischem Block.

IV. DISKUSSION

A. Die konservative Behandlung von Oesophagusvarizenblutungen

Seit der ersten großen Studie über Verlauf und Prognose der Lebercirrhose aus dem Jahre 1942 (81) erschienen zahlreiche Arbeiten über die Überlebenszeit der Cirrhosekranken, wobei die Ergebnisse stark voneinander abweichen und die 5-Jahresüberlebensrate zwischen 4 % (133) und 77 % (14) schwankt. Es erklärt sich dies aus einem verschiedenartigen, teilweise ausgewähltem Krankengut, auch wurden die Berechnungen von unterschiedlichen Ausgangspunkten vorgenommen (116). Aus einer Sammelstatistik errechnete sich eine Überlebensquote nach einem Jahr für Cirrhotiker von durchschnittlich 27,8 %.

TAYLOR (139) und JONTZ (126) stellten Nachforschungen über 102 stark gefährdete Patienten mit Varizenblutung bei Lebercirrhose an. Nach 4 Wochen betrug die Überlebenszeit 44,5 %, nach einem Jahr noch 31 %, nach 2 Jahren noch 27,5 %.

NACHLAS (88) berichtet von einer Überlebensdauer nach der ersten massiven Blutung, die nach 4 Wochen 40,5 % betrug, nach einem Jahr noch 27 %. Die in unserem eigenen Krankengut gefundene Überlebensdauer nach 4 Wochen entspricht mit 43,1 % den Ergebnissen beider Autoren. Dagegen war die Überlebensrate nach einem Jahr von 19,6 % noch unter deren Angaben. Vielleicht läßt sich dies dadurch erklären, daß tatsächlich das konservativ behandelte Krankengut eine Negativauslese der Fälle war, die in der Klinik wegen Varizenblutungen behandelt wurden. Die Aufschlüsselung der Gegenindikation gegen eine Operation legt zumindest diesen Schluß nahe. Was die Todesursachen angeht, so kommen wir zu ähnlichen Ergebnissen wie andere Autoren. NACHLAS (88) gibt in seinem Krankengut als Todesursachen an erster Stelle die Blutung mit 68 % an, gefolgt vom Coma mit mäßiger Blutung 32 %.

GARCEAU (36) kommt bei einem Krankengut mit Lebercirrhose und teils blutenden Oesophagusvarizen zu ähnlichen Ergebnissen. Blutungen mit 34 %, Coma mit 32 %, Nierenversagen mit 11 % rangieren an der Spitze der Todesursachen.

Bei 2 Fällen aus unserem Krankengut konservativ Behandelte handelt es sich um sogenannte "Postsplenektomieblutungen". Rezidivblutungen treten nach Splenektomie in etwa 50 - 70 % auf (67, 139). Versagen konservative Maßnahmen im akuten Stadium der Blutung, so kann die notwendige chirurgische Therapie zu erheblichen operativ-technischen Schwierigkeiten führen. Neben einer Shuntoperation bieten sich oft letztlich nur lokale Eingriffe am Oesophagus an, wobei die Shuntoperation meist nur bei intrahepatischem Block in Frage kommt. So wurde auch bei der Patientin in Tabelle 9,3 eine Varizenumstechung nach LINTON nur für den Fall schwerster Blutungen empfohlen. Zu empfehlen ist für solche Fälle mit prähepatischem Block auch die Dissektionsligatur nach VOSSSCHULTE.

Die Fälle der Tabelle 9 sind besonders gelagerte Fälle, die sich in übliche statistische Vergleiche nicht einordnen lassen. Sie könnten sich lediglich durch eine noch genauere Diagnostik vermeiden lassen, indem man das Grundleiden der Cirrhose entsprechend würdigt.

B. Palliativeingriffe zur Behandlung von Oesophagusvarizenblutungen.

1. Splenektomien, 2. Lokale Umstechungsoperationen.

Bei der Beurteilung der Leistungsfähigkeit der sogenannten Palliativoperationen zur Behandlung des portalen Hochdrucks und seiner gefährlichsten Folge, der Oesophagusvarizenblutung, ist die dem Hochdruck zugrundeliegende Blockform zu berücksichtigen. Grundsätzlich ist zu sagen, daß die Palliativoperationen das Therapieziel "Blutungsfreiheit" und Senkung des portalen Hochdruckes nicht erreichen können. So ist man heute

geneigt vor allem beim intrahepatischen Block die entlastende Shuntoperation zu erwägen, sofern diese auch technisch durchführbar ist. Im Gegensatz zu den Patienten mit intrahepatischem Block ist dieses bei den Kranken mit prähepatischem Block nicht in allen Fällen möglich, zumal man wie in unserem Krankengut mit Patienten rechnen muß, die aufgrund ihres prähepatischen Blockes schon voroperiert sind, z.B. sich

1. einer Splenektomie unterzogen haben (Tabelle 19). So fanden sich in unserem eigenen Krankengut von 12 Patienten mit prähepatischem Block allein 10 Fälle (die 4 neuangesetzten Splenektomieoperationen lassen wir dabei weg), die bereits splenektomiert waren. Über die Bedeutung der Splenektomie allein als Operationsmethode zur Behandlung sowohl des intra- als auch des prähepatischen Blocks gibt es im Schrifttum zahlreiche Angaben. HALLENBECK (46) berichtet, daß zwei Drittel der Patienten, die von 1909 - 1947 wegen blutender Oesophagusvarizen nur einer Milzexstirpation unterzogen wurden, nach dem Eingriff erneut bluteten, am häufigsten im ersten und zweiten Jahr nach der Operation. Mindestens 46 % der Splenektomierten starben an einer dieser Blutungen. MILLER (86) berichtet über die Operationsletalität bei Patienten mit Lebercirrhose, Varizenblutung und Hypersplenismus, die 8,9 % betrug. 2 Patienten erlagen einer intraperitonealen Blutung, 2 andere einer Intestinalblutung infolge einer Pfortaderthrombosierung. Die Todesursache der innerhalb der 5-Jahresgrenze Verstorbenen war in allen Fällen eine gastrointestinale Blutung. Von 33 Patienten, die die Operation länger als 5 Jahre überlebten, bluteten 69,7 %. GÖTGEMANN (45) berichtet über 19 Kranke mit Lebercirrhose, portaler Hypertonie und zum Teil blutenden Oesophagusvarizen. Die Operationsletalität betrug 15,8 %, 31,6 % der Patienten bluteten nach der Operation, 10,5 % verstarben vor Erreichen der 5-Jahresgrenze, bei 21 % kam es nach der Operation zu einer Thrombosierung der Pfortader. WITTMANN (139) errechnete aus 17 Literaturangaben von 1950 - 1962 eine Operationsletalität, die zwischen 8,9 % und 15,8 % schwankte. 40 - 50 %

der Patienten, die nachverfolgt werden konnten, überlebten die 5-Jahresgrenze. Jedoch ist diese Ziffer nicht aussagekräftig, da es sich um ein unterschiedlich ausgewähltes Krankengut handelt. Todesursache war in den meisten Fällen die Rezidivblutung und/oder das Lebercoma. Die Zahl der Rezidivblutungen aus 200 Patienten errechnete sich mit 50,5 %. BURGMANN (1963) errechnete, daß nichtoperierte Lebercirrhotiker mit Pfortaderhochdruck 10 mal, splenektomierte 25 mal häufiger bluten als Kranke nach einer Shuntoperation. ESSER (32) gibt die Zahl der Pfortaderthrombosen nach Splenektomie mit 60 % an. Aus den genannten Gründen wird der Eingriff einer Splenektomie allein oder kombiniert mit Varizenumstechung heute abgelehnt. KÜMMERLE (67) gibt an, daß die Splenektomie als ausschließliche Behandlungsmethode nur in wenigen Fällen mit entsprechender klinischer Symptomatik indiziert sei, so bei isolierter Milvenenstenose, hämodynamischer Milzdekompensation und bei splenogenem Überfüllungshochdruck.

In unserem eigenen Krankengut wurden 9 Patienten einer Splenektomie unterzogen. Es handelte sich um 4 Patienten mit prähepatischem Block. Bei 3 Patienten lag ein Pfortadercavernom vor, bei einem ein CRUVEILHIER-BAUMGARTEN-Syndrom. 5 Patienten hatten einen intrahepatischen Block in Form einer Lebercirrhose und bei 3 dieser Patienten lag eine Hypersplenie vor. Von 4 Patienten mit intrahepatischem Block konnten nur 3 bis zum Abschluß unserer Untersuchung beobachtet werden. Einer der Patienten starb im Krankenhaus unter der Diagnose "Intestinalblutung". Eine Patientin konnte nicht weiter verfolgt werden nachdem sie das Krankenhaus verließ. Bei einer Patientin lagen die Daten über 7 Jahre vor. Bei ihr kam es zu zwei Postsplenektomieblutungen. Der Patient mit dem CRUVEILHIER-BAUMGARTEN-Syndrom überlebte ebenfalls 7 Jahre. Er hatte postoperativ eine Nachblutung. Die 2 Überlebenden, die die 5-Jahresgrenze überschritten, sprechen für eine relativ hohe (WITTMANN 40 - 50 %) Überlebenszeit, obwohl die kleine Zahl der Fälle keinen statistisch gesicherten Vergleich erlaubt. Von 5 Patienten, die wegen eines intrahepati-

schen Blocks operiert wurden, starben 2 in der postoperativen Periode an Leberdystrophie. 2 weitere Patienten starben 3 Jahre bzw. nach der Operation an einer Gehirnblutung bei Praecoma hepaticum bzw. an einem Herz- und Nierenversagen infolge einer Rezidivblutung. Der Patient mit der Rezidivblutung hatte vorher schon zwei Blutungsrezidive gehabt. Von 5 Patienten überlebte nur einer die 5-Jahresgrenze und konnte von uns über 8 Jahre bis zum Abschluß unserer Untersuchung verfolgt werden. Von 5 Patienten erlag also nur einer einer Rezidivblutung, in zwei Fällen war ein Lebercoma die Todesursache, in einem Fall eine Gehirnblutung bei beginnendem Lebercoma. Nehmen wir die 9 Fälle zusammen, so finden sich 3 Patienten, die im Krankenhaus nach der Splenektomie verstarben. Das entspricht einer Operationsletalität von 33,3 %. Diese Zahl ist mit der von WITTMANN errechneten Operationsletalität heterogenen Krankengutes vergleichbar. Die 33,3 % Operationsletalität ist jedoch gegenüber der von ihr angegebenen 15,8 % erhöht. Ein echter Vergleich ist wegen der geringen Zahl der Fälle nicht durchzuführen. Von den restlichen 6 Patienten konnten nur 5 bis zum Abschluß unserer Untersuchung weiter verfolgt werden. 3 Patienten überlebten länger als 7 Jahre. Bezogen auf die 8 Fälle ergibt dies eine 5-Jahresüberlebensziffer von 37,5 %. Dies entspricht ungefähr der von WITTMANN angegebenen 40 - 50 % 5-Jahresüberlebensziffer. 2 Patienten starben an Gehirnblutung bzw. an den Folgen eines Blutungsrezidivs. Lebercoma und Rezidivblutung standen, wie bei WITTMANN angegeben, als Haupttodesursachen im Vordergrund. Von 8 Patienten hatten 4 eine oder mehrere Rezidivblutungen, was den Angaben in der Literatur entspricht. Über den Einfluß der Splenektomie auf ein Hyperspleniesyndrom konnten wir keine exakten Angaben gewinnen, ebensowenig über die Häufigkeit einer Pfortaderthrombose nach Splenektomie. Die Splenektomie als alleiniger Eingriff ist wegen der fehlenden Druckentlastung im Pfortaderkreislauf, der hohen Zahl der Rezidivblutungen, der hohen Zahl der darauf folgenden Pfortaderthrombosen und des Vorliegens von besseren Operationsverfahren

abzulehnen (3,17, 32, 33, 67, 82, 87, 139). Dies kann auch an Hand unserer Fälle bestätigt werden, zumal wir noch auf eine Anzahl von Fällen blicken können, bei der der Milzexstirpation eine oder mehrere Operationen folgten, um ein Blutungsrezidiv beherrschen zu können (Tabelle 19).

2. Seit BOEREMA 1949 eine Operationsart angab, mit der die Oesophagusvarizen auf transthorakal-transoesophagalem Wege angegangen wurden, wurde die dann auch von CRILE und LINTON angegebene Operationsart an vielen Kliniken durchgeführt und es finden sich seit 1950 zahlreiche Angaben in der Literatur hierüber. Dabei wurde das Operationsrisiko, die Rezidivblutungen, Überlebenszeit und die Todesursachen der Operierten untersucht. WITTMANN (139) gibt für die Zeit von 1950 - 1963 die gesamte Operationsletalität bei Lebercirrhose und Vorliegen einer Varizenblutung mit 28,6 % an. Wurden die Fälle zusammengefaßt, bei denen eine Notoperation durchgeführt wurde, so errechnete sich aus Literaturangaben eine Operationsletalität von 45 %, wogegen die Intervalloperationen eine Operationsletalität von 27 % aufweisen. Die Operationsletalität schwankt insgesamt je nach Autor zwischen 10 und 100 % (139). Als Todesursachen wurden in der Literaturzusammenfassung am häufigsten ein Lebercoma, daneben auch Blutungen und Nahtdehiszenzen angegeben. WALKER (1964) führte 55 transoesophageale Varizenumstechungen bei 53 Patienten durch (32). Bei 24 prähepatischen Blocks trat kein Todesfall auf, von 29 Cirrhotikern verstarben 7 (24 %). STELZNER (121) gibt für Oesophagustranssektionen, Oesophagetomien und obere Magenresektionen bei prähepatischem Block in einer Literaturzusammenfassung eine Operationsmortalität von 9 % an mit 14 % Rezidivblutungen im Zeitraum von 1 bis 9 Jahren. Demgegenüber besagt eine Literaturzusammenfassung von 90 Fällen der Oesophagustranssektionen bei Lebercirrhose, daß die Operationsletalität 28,8 % betrug und die Zahl der Rezidivblutungen 15 % (121). BRITTON et al. (11) berichten über 6 Fälle mit Lebercirrhose, wo die Umstechung während einer mit anderen

Mitteln nicht beherrschbaren Blutung vorgenommen wurde. Die Operationsletalität betrug 100 %. Bei 8 im Intervall Operierten ergab sich eine Operationsletalität von 12,5 %. Die Blutungsrezidivrate betrug 62,5 %. GÜTGEMANN (39) berichtete von 3 Patienten mit einer Notumstechung nach LINTON und gab die Operationsletalität mit 66,7 % an. Der überlebende Patient wurde wegen einer Rezidivblutung später einer Shuntoperation unterzogen. BERCHTHOLD (4) berichtet über 9 Fälle mit Umstechung bei massiver Blutung und Lebercirrhose. Die Operationsletalität betrug 55,5 %. 2 Patienten starben noch im Krankenhaus wegen einer Nahtinsuffizienz, bei den beiden Überlebenden konnten keine Blutungsrezidive beobachtet werden. BRITTON (11) wies ferner auf eine Untersuchung über 133 Patienten hin. Die gesamte Operationsletalität betrug 20,3 %, die Operationsletalität der Notfälle 38,6 %. Die Blutungsrezidivrate - bezogen auf das ganze Krankengut - betrug 16,5 %.

ORLOFF (93) berichtet, daß 14 blutende Cirrhosekranke, unausgewählt, konservativ und 15 Patienten mit akuten Blutungen mit einer Unterbindungsoperation behandelt wurden. 86 % der konservativ Behandelten starben. Keiner mit Gelbsucht, Koma und Aszites überlebte in dieser Gruppe. Von den Operierten starben dagegen nur 20 %. Daraus geht hervor, daß auch in der Periode der akuten Blutung die palliative Notoperation in Form einer Oesophagusdissektion nach LINTON der konservativen Therapie zunächst weit überlegen zu sein scheint, aber angesichts der doch hohen Blutungsrezidivrate, des Operationsrisikos und der Möglichkeit einer drucksenkenden Notoperation in Form eines Notshunts bleibt die Frage offen, ob dieses Vorgehen heute noch gutzuheißen ist, zumal man aus derselben Studie ORLOFFs entnehmen kann, daß die druckentlastende Operation unter Bedingungen der akuten Blutung zwar eine gleich große Operationsmortalität aufweist, die Langzeit-Überlebensdauer aber bei den Shuntoperationen besser zu sein

scheint. Dies um so mehr, als bekanntlich die Palliativmaßnahme schon mit dem Hinblick auf eine folgende Shuntoperation mit ihrerseits beträchtlichem Risiko durchgeführt wird. Immerhin ist aber die LINTON'sche Operation innerhalb der Gruppe der Unterbrechungsoperationen als "suffizient" (STELZNER) anzusehen und bleibt in besonders gelagerten Fällen, in denen eine Shuntoperation technisch unmöglich ist, als Alternativlösung. In diesem Falle wäre dann aber auch zu prüfen, ob z.B. eine Dissektionsligatur nach VOSS-SCHULTE nicht weniger eingreifend ist. Solche schwierigen Fälle ergeben sich oft bei prähepatischem Block bei Kindern, bei Zuständen nach Splenektomie oder einer Varizenblutung nach einer portosystemischen Shuntoperation (119). Aber auch hier finden sich heute oft Lösungsmöglichkeiten wie splenorenale Anastomose, mesenterico-cavale Anastomose (125, 143), retropankreatische mesenterico-cavale Anastomose nach MARTIN oder eine kavo-ileo-mesenterische Anastomose nach AUVERT und FARGE (69). KÜMMERLE berichtet von 6 Patienten mit prähepatischem Block, die wegen Postsplenektomieblutungen behandelt wurden. 1 bis 4 Jahre nach der Operation nach VOSS-SCHULTE ergaben sich bei 5 von 6 Fällen übereinstimmend klinische Blutungsfreiheit und röntgenologisch eine weitgehende Rückbildung der Oesophagusvarizen. Bei Fällen mit konnataler oder präportaler Portathrombose durch Omphalitis ist von PHEMISTER und HUMPHREY das radikale Verfahren der proximalen Magenresektion vorgeschlagen worden. HUNT (1965) konnte damit bei 21 Fällen in 82 % der Fälle Blutungsfreiheit über 6 Jahre erreichen. Bei der Transsektion des Magens nach TANNER jedoch nur in 50 % der Fälle. Auch hier ist zu erwägen, ob nicht die weniger eingreifende Oesophagusdissektion nach LINTON oder die VOSSSCHULTE-Dissektion durchgeführt werden sollte. Jedoch scheinen diese palliativen Operationsarten bei Kindern zumindest der splenoralen Anastomose mit einer Blutungsrezidivrate von 71,5 % (nach HUNT) überlegen zu sein.

In unserem eigenen Krankengut finden sich 18 Patienten, bei denen eine Operation nach LINTON durchgeführt wurde. Bei 8 Patienten lag ein prähepatischer Block vor. In 7 Fällen handelt es sich um einen Zustand nach Splenektomie, bei einem Fall wurde gleichzeitig eine Splenektomie durchgeführt. Die übrigen 10 Patienten wurden alle wegen einer Varizenblutung aufgrund einer Lebercirrhose behandelt. Von 18 Patienten wurden 5 einer Notoperation unterzogen (Tabelle 13, 14, 15). Bei einer Patientin lag ein prähepatischer Block in Form eines Pfortadercavernoms vor. Bei ihr wurde wegen einer Postsplenektomieblutung ein portocavaler End-zu-Seit Shunt abgelegt, es kam aber wegen einer Anastomosenthrombose zu einer erneuten Blutung. Die darauf durchgeführte Operation nach LINTON konnte eine erneute Blutung nicht verhindern, an der die Patientin schließlich starb. Bei den 4 übrigen Fällen lag eine Lebercirrhose dem portalen Hochdruck zu Grunde. In 3 Fällen wurde eine Operation nach LINTON und in einem Fall die, dieser Operationsart gleichwertige, nach WELCH durchgeführt. 2 Patienten mit Operation nach LINTON und der Patient mit der WELCH'schen Operation erlagen noch im Krankenhaus einer Rezidivblutung, der vierte Patient starb 2 Jahre später, wobei die Todesursache unbekannt ist. Bei 4 Fällen nach Umstechung nach LINTON betrug die Operationsletalität also 75 %, bei den 3 Patienten mit Lebercirrhose 66,6 %. Nehmen wir alle Patienten mit Lebercirrhose zusammen, so beträgt die Operationsletalität 75 %, alle 5 Fälle zusammen weisen eine Operationsletalität von 80 % auf. Die 4 verstorbenen Patienten erlagen einer Rezidivblutung. Die von WITTMANN (125) angegebene durchschnittliche Operationsletalität von 45 % wird also bei weitem überschritten. Auch die bei ORLOFF angegebene Operationsletalität von 20 % bei Lebercirrhotikern wird mit 66,6 % bzw. 75 %, wenn man die WELCH'sche Operation hinzunimmt, weit übertroffen. Natürlich ist die Zahl von insgesamt 5 Fällen zu klein, um beweisende Vergleiche ziehen zu können. Die Blutungsrezidive bei 4 von 5 Fällen liegen auch

weit über der von STELZNER angegebenen Rezidivrate von 15 %. Aus unseren eigenen Fällen könnte abgeleitet werden, daß ein Noteingriff in Form einer Umstechung wegen der hohen Operationsletalität und der in allen Fällen angegebenen Todesursache einer massiven Rezidivblutung nicht zu befürworten ist. Da die kleine Zahl unserer Fälle jedoch keine statistische Aussagekraft besitzt, müssen wir auf die oben erwähnten Literaturangaben zur Beurteilung der Lokaleingriffe verweisen.

Im Intervall wurden 14 Patienten einer LINTON'schen Operation unterzogen. 7 Patienten wurden wegen eines prähepatischen Blocks behandelt. Von 6 Patienten mit einem Pfortadercavernom wurden 5 wegen einer Postsplenektomieblutung operiert, 1 Patient wurde bei der Operation gleichzeitig splenektomiert. 1 Patient hatte eine Pfortaderthrombose und wurde auch wegen einer Postsplenektomieblutung operiert. Die Operationsletalität betrug bei den 7 Patienten 14,7 %. Dies entspricht ungefähr der von STELZNER angegebenen Operationsmortalität von 9 % und besagt, daß die intakte Leber den Operationsverlauf im Sinne einer niedrigen Operationsletalität begünstigt. Der verstorbene Patient erlag letztlich einer Nahtinsuffizienz. Von den 6 Überlebenden konnten lediglich 4 bis zum Abschluß der Untersuchung verfolgt werden. Sie hatten alle innerhalb von 3 Jahren eine Rezidivblutung durchgemacht, einer war 9 Jahre nach der Umstechung einer mesenterico-cavalen Operation unterzogen worden. 3 Patienten lebten seit der Operation 5, 6 bzw. 10 Jahre. Bei dem vierten Patienten lag die Operation erst ein Jahr zurück (Tabelle 8, 17). Die hohe Rezidivrate von 80 % (4 von 5 Fällen) ist weit höher, als die von STELZNER angegebenen 14 %. Wie der Fall des Patienten mit späterer Anlegung einer mesenterico-cavalen Anastomose zeigt, scheint diese Operationsart bessere Dauererfolge als die Umstechungsoperationen bei prähepatischem Block zu bringen (125). Allerdings wurde die Operation außerhalb vorgenommen, so daß wir über keine eigenen Erfahrungen verfügen.

7 Patienten mit einer Lebercirrhose wurden einer Operation nach LINTON unterzogen. Die Operationsletalität betrug 85,7 %. Die Todesursachen der 6 Verstorbenen waren in 2 Fällen eine Rezidivblutung, in 3 Fällen ein Herz-Kreislaufversagen und in einem Fall ein Lebercoma. Die überlebende Patientin erlitt nach 2 Jahren eine Rezidivblutung. Sie überlebte die Operation bis zum Abschluß unserer Untersuchung über 7 Jahre. Die hohe Operationsmortalität unserer Fälle läßt sich damit erklären, daß der Eingriff letztlich durchgeführt wurde bei schlechten Leberausgangswerten, die nach der in unserem Hause vorgenommenen Wertung einen Shunt nicht ratsam erscheinen ließen. Die Operationen wurden unter dem Aspekt der Verhütung eines drohenden Blutungsrezidivs durchgeführt. Die von WITTMANN angegebene Operationsletalität von 27 % , sowie die von STELZNER angegebenen 28,8 % werden jedenfalls bei weitem übertroffen.

In unserem Krankengut finden sich ferner 2 Patienten, die einer Operation nach ALLISON unterzogen wurden und 2 Patienten mit einer Operation nach VOSSSCHULTE. Alle wurden wegen eines Pfortadercavernoms behandelt. Bei den beiden Patienten mit der gastro-oesophagealen Devaskularisierung nach ALLISON wurde dieser Eingriff wegen einer Postsplenektomieblutung durchgeführt (Tabelle 19). Die Operationssterblichkeit war 0 %. Der eine Patient erlitt nach 3 Jahren ein Blutungsrezidiv und wurde nach 6 Jahren einer Sklerosierung der Oesophagusvarizen nach WODACK unterzogen. 1968 war der Speiseröhrenbefund röntgenologisch normal, der andere erlitt kein Blutungsrezidiv und konnte von uns über 7 Jahre verfolgt werden. Wie aus Tabelle 19 ersichtlich, gehören diese Patienten in die Gruppe der Postsplenektomiebluter mit ihrer hinsichtlich der Therapie eigenen Problematik.

Von den 2 Patienten, die einer Dissectionsligatur nach VOSSSCHULTE unterzogen wurden, wurde einer wegen einer Postsplenektomieblutung behandelt. Die Operationsletalität war 0 %. 1 Patient erlitt ein Jahr nach der Operation ein

Blutungsrezidiv. Er verstarb 7 Jahre nach der Operation, wobei die Todesursache unbekannt ist. Der andere Patient konnte von uns nicht weiter verfolgt werden. Die von KÜMMERLE (67) und KUNDERT (69) erstellten Berichte sprechen für den Wert dieser im Vergleich zu anderen Operationsarten weniger belastenden Eingriffe zur Behandlung des präportalen Blockes und bei Postsplenektomieblutung. Als alleiniger Eingriff zur Behandlung des präportalen Blockes stehen heute systemische Operationsarten zur Verfügung. Ein Patient wurde einer transabdominal-transoesophagealen Unterbrechungsoperation nach WELCH wegen einer Blutung bei Lebercirrhose unterzogen. Die Operationsletalität betrug 100 %. Der Patient erlag einer Rezidivblutung bei Lebercoma. Diese Operationsart ist mit der LINTON'schen Operation vergleichbar, obwohl der von abdominal ausgeführte Eingriff für den Patienten nicht so belastbar ist.

Bei einem Patienten wurde eine Drainage des Ductus thoracicus über 7 Tage unternommen in der Annahme, daß dieses Verfahren geeignet sei, eine Druckentlastung im Pfortadersystem zu bewirken. Eine Shuntoperation wurde abgelehnt, da der Patient schon 80 Jahre alt war und wegen Blutung und Leberleiden in stark reduziertem Allgemeinzustand war. Der Patient wurde ohne weiter zu bluten nach auswärts verlegt, wo er einem Lebercoma erlag. Der Effekt zervikaler lympho-venöser Anastomoseoperationen zwischen dem Ductus thoracicus und der Vena jugularis interna sinistra hat sich nicht als druckentlastende Maßnahme oder Maßnahme zur Behandlung einer akuten Varizenblutung bestätigen lassen (111). Im Vergleich zu anderen Palliativmaßnahmen ist die Wirksamkeit dieses Eingriffs nach DALICHAU und UNGEHEUER offensichtlich am ungünstigsten. Bei diesen Autoren starben 8 von 9 Patienten innerhalb von 66 Tagen an massiven Blutungsrezidiven.

Bei einem Patienten war eine abgegrenzte, verkalkte Pfortaderthrombose der Grund für eine Varizenblutung. Der Pfortaderhochdruck wurde mit 30 cm H₂O angegeben. Die Pfortaderthrombose wurde operativ ausgeräumt und die Vena coronaria ventriculi unterbunden. Der Patient wurde später verlegt und konnte nicht mehr weiter verfolgt werden. Eine 6 Tage nach der Operation vorgenommene röntgenologische Oesophagusdarstellung gab noch keinen Anhalt für eine Rückbildung der massiven Varizenblutung.

C. Portosystemische Operationen zur Behandlung von Oesophagusvarizenblutungen.

1. Der portocavale Shunt zur Behandlung von Oesophagusvarizen-
blutung bei Lebercirrhose

Um eine dauerhafte Senkung des Portaldruckes, eine Rückbildung der Oesophagusvarizen und Blutungsfreiheit zu erzielen, werden heute der portocavale Shunt und der splenorenale Shunt als Operationsmethode verwendet. Der portocavale Shunt kann dabei als sicherste Methode zur Beseitigung des Blutungssymptoms angesehen werden, und zwar unterscheiden sich dabei die terminolateralen und latero-lateralen Anastomosen nicht hinsichtlich ihrer therapeutischen Breite (90, 108). GRACE, MUENCH und CHALMERS (38) bestätigten dies anhand einer Literaturzusammenstellung von 154 Arbeiten mit 1000 Fällen. Die Rezidivblutungen nach portocavalem Shunt werden von ihnen mit 2,8 % angegeben. Operativ-technisch ist der portocavale Shunt durchführbar bei splenoportographisch gesicherter Durchgängigkeit der Pfortader, manchmal auch bei Teilthrombose des Gefäßes nach Ausräumung des Thrombus (3). Der portocavale Shunt gilt deshalb bei Lebercirrhose, wo die Pfortader meist durchgängig ist und blutenden Oesophagusvarizen heute als Operation der Wahl zur Behandlung der portalen Hypertension. Was

die unmittelbare Operationsgefährdung anbetrifft, so korreliert sie mit dem Ausmaß des vorliegenden Leberschadens (HAMELMANN u. NITSCHKE). Diese Erkenntnis hat dazu geführt, eine entsprechend kritische Auswahl shunt-geeigneter Patienten anhand empirisch gewonnener klinischer Befunde vorzunehmen, um so das Operationsrisiko bzw. die Operationsletalität herabzusetzen (25, 49). Tatsächlich läßt sich bei entsprechend kritischer Auswahl das Operationsrisiko herabsetzen, bei weniger kritischer Auslese liegt die Operationsletalität in den verschiedenen Statistiken zwischen 15 und 24 % (38), bei entsprechend kritischer Auslese nur zwischen 7 bis 15 % (38, 135). KUNATH (68) errechnete die Überlebenswahrscheinlichkeit der unter günstigen Bedingungen, d.h. nach Selektion und im Intervall, shunt-operierten Cirrhotikern mit Oesophagusvarizenblutungen unter Einschluß der Operationsmortalität. Bei diesen fand er eine durchschnittliche Überlebensratezeit von 4,5 Jahren. Beim Ausschluß der Operationsmortalität errechnete er gar eine mittlere Überlebenszeit von 5,1 Jahren. Bei einer Gegenüberstellung dieser Gruppe mit einer vergleichbaren Gruppe nicht operierter Patienten mit Cirrhose, aber ohne Oesophagusvarizen fand er, daß die Kürze der Überlebenszeit der beiden Gruppen vergleichbar war. Das bedeutet, daß bei Patienten, die nach einer Oesophagusvarizenblutung operiert werden (sofern die Voraussetzungen für die Operation gegeben sind !), gewissermaßen die Verhältnisse vor Bestehen der portalen Hypertension wieder hergestellt werden (KUNATH). Die mittlere Überlebensdauer der Patienten mit Oesophagusvarizen, bei denen jedoch keine Shuntoperation durchgeführt wurde, errechnet KUNATH mit 2,8 Jahren. Die Überlebenswahrscheinlichkeit der Gruppe der Shuntoperierten, und zwar vor dem 55. Lebensjahr, mit oder ohne Ausschluß der Operationsmortalität ist also besser als die der Patienten mit Varizen und der dadurch drohenden Gefahr einer Blutung.

COHN et al. (18) erfaßten 456 Patienten, die bei ihrer ersten massiven Blutung in die Klinik kamen. 74 % der Patienten starben nach ihrer ersten Blutung. Von den überlebenden 118 Patienten erwiesen sich 80 für eine Shuntoperation geeignet. Bei 40 wurde sie ausgeführt, die anderen wurden konservativ behandelt. Bei 36 operierten Patienten betrug die Überlebensrate nach 3 Jahren 58,5 % gegenüber 39 % bei den Nichtoperierten. Bis zum Ende der Überwachungszeit lebten noch 36 % gegenüber 30 % nach 5 Jahren bei Nichtoperierten. Soweit sich aufgrund der unvollständigen Daten ein Vergleich anstellen ließ, war die Shuntoperation der nichtoperativen Behandlung überlegen. EDMUNDS et al. (30) fanden beim Vergleich von jeweils 21 Fällen mit operativer bzw. nichtoperativer Behandlung, daß die Überlebensquote nach der Shuntoperation nach dem ersten und dem zweiten Jahr (76 % und 57 % gegenüber 38 % und 28,5 %) doppelt so hoch war, wie nach konservativer Therapie. GARCEAU (36) stellte einen Vergleich zwischen 28 shunt-operierten Patienten und 22 konservativ behandelten Patienten an. Die Beobachtungszeit betrug 3 Jahre. Nach 3 Jahren lebten noch 68 % der Operierten gegenüber 64,5 % der konservativ Behandelten. Er konnte also bezüglich der Lebenserwartung keinen großen Unterschied zwischen den Gruppen finden. NACHLAS (88) und BAKER (5) stellen deshalb den lebensverlängernden Effekt der Shuntoperation in Frage, obwohl sie nicht leugnen, daß die Operation vor fatalen Rezidivblutungen schützt.

Alle diese Studien sind retrospektive Studien. Der Vergleich der Ergebnisse verschiedener Autorengruppen ist nach KUNATH grundsätzlich nicht möglich. Zur exakten statistischen Erfolgsbeurteilung einer portocavalen Anastomosoperation wäre eine prospektive Studie notwendig, die folgende Punkte zu berücksichtigen hätte (nach KUNATH):

1. Prophylaktische und nichtprophylaktische Operation,
2. Alter, Geschlechtsverteilung, Leberfunktion,
3. Zahl der vorausgegangenen Blutungen,
4. Randomisierung der Gruppeneinteilung.

Die Überlebenszeit von prophylaktisch operierten und nicht-operierten Patienten sowie Patienten, bei denen eine Shuntoperation nach einer Blutung erfolgte, müßten also miteinander verglichen werden. Die Zuordnung zu einer dieser Gruppen müßte nach dem Zufallssystem erfolgen. Da dem aber ethische Bedenken entgegenstehen, sind wir nach wie vor auf die Ergebnisse retrospektiver Studien angewiesen.

Operationsmortalität und die doch lebensverlängernde Wirkung der Operation veranlaßten dazu, die Erfolge der unter solchen Voraussetzungen durchgeführten Shuntoperation hervorzuheben. Dies trifft aber nicht zu, wenn man die Ergebnisse auf das Gesamtkollektiv blutender Cirrhotiker beziehen will. Die operierten Patienten dieser Untersuchungen sind ja Teil eines Krankenkollektivs, die die erste Blutung überstanden haben (etwa 40 %). Betrachten wir uns die Darstellung der Absterbekurve von Cirrhotikern mit Oesophagusvarizenblutung, so finden wir, daß die Kurve nach dem fast senkrechten Abfall, der durch die Initialblutung bedingt ist, trotz weiterer Blutungsereignisse zunehmend flacher wird. Viele Literaturstellen berücksichtigen nicht die Patientengruppe, die der initialen Blutung erlegen ist. Die statistische Aussage über den Effekt einer Operationsart müßte sich aber auf die gesamte Patientengruppe beziehen. Stellt man eine echte Erfolgsbilanz der Intervalloperationen auf (so SCHREIBER), die den initialen Absturz bei konservativen und chirurgischen Fällen berücksichtigt, so ist der Abfall beider Kurven ein identischer. Eine Erfolgsbilanz, wo die 60 % der konservativ Behandelten berücksichtigt wird, ist vor allem beim Vergleich der Notoperationen mit konservativ Behandelten möglich.

ORLOFF (93) sah in einer Studie von der üblichen Selektion der Patienten ab und unterzog 40 unausgewählte Patienten mit blutenden Varizen und alkoholischer Lebercirrhose einer Sofort- oder Notoperation. Nach den üblichen Vorbereitungen und der durch Splenoportographie und Druckmessung gestützten Diagnosestellung wurden alle Patienten innerhalb von 8 Stunden nach Klinikaufnahme einer portocavalen Shuntoperation unterzogen. Die Ergebnisse wurden dann mit 2 Kollektiven verglichen, die als Noteingriff einer Varizenumstechung unterworfen wurden bzw. rein konservativ behandelt wurden. Die Operationsletalität betrug 47 %, die voraussichtliche 4-Jahresüberlebensrate 43 %. Die Patienten, die gemäß der üblichen Kriterien eine gute Überlebenschance hatten, überlebten alle die Operation. Wie auch MIKKELSEN (85) und WANTZ et al. (130) bestätigten, gibt es hinsichtlich Operationsrisiko und Prognose keine signifikanten Unterschiede zwischen Intervall- und Notshuntoperation bei diesen Patienten! Verglichen mit der konservativ behandelten Patientengruppe war die Überlebensrate bei ORLOFF von 53 % drei mal höher als die der konservativ Behandelten.

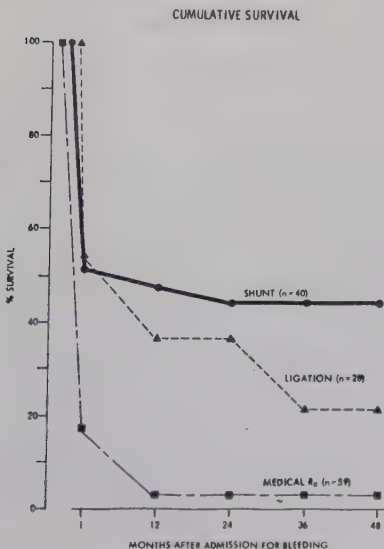


Abbildung 13 :

Vergleich der Überlebensraten von 40 mit portocavalen Shunt und 28 Patienten mit Varizenumstechung nach Noteingriffen und 59 Patienten mit konservativer Therapie (ORLOFF).

Die Frühüberlebensrate von Umstechungsoperationen und Shuntoperationen waren fast gleich, wogegen die voraussichtliche 4-Jahresüberlebensrate der Shuntoperierten doppelt so hoch war wie die der Patienten mit Varizenumstechung. Die Ansicht, daß viele der Patienten mit fortgeschrittener Lebercirrhose durch den Noteingriff in Form einer Shuntoperation eine im Vergleich zu anderen Maßnahmen größere Überlebenschance haben, wird von anderen Autoren gestützt (33, 46, 58, 85, 121). Anhand einer Zusammenstellung von 451 Fällen aus der Weltliteratur von Shuntoperationen aus Notindikation hat ESSER (33) eine Operationsletalität, die im Durchschnitt 37,5 % betrug, errechnet. Gegenüber der von demselben Autoren angegebenen 50 - 60 % Mortalität der Patienten, die der ersten massiven Blutung erliegen, ist damit die Absterberate von Shuntoperierten geringer. ESSER berichtet, daß er die Letalität bei 13 Shuntoperationen wegen akuter Blutungen sogar auf 15,4 % senken konnte. Er führt dies auf drei Fakten zurück: Eine optimale, schnell einsetzende konservative Behandlung, die Blutstillung, ausreichende Leberdurchblutung und Schutz vor Leberintoxikation, ferner Verzicht auf Palliativmaßnahmen mit Ausnahme bei Thrombose aller Pfortaderäste oder bei Patienten im Praecoma, schließlich die Durchführung einer "verzögerten Notoperation" bei Patienten mit erheblicher Blutung, bei denen keine absolute Kontraindikation wie Coma oder Praecoma vorlag. Generell empfiehlt er als Shuntform die portocavale Seit-zu-Seit oder End-zu-Seit Anastomose und für Fälle mit zweifelhafter Leberbelastbarkeit die laterale oder mediale splenorenale Anastomose. Laut ESSER sollte die Auswahl der Kranken zur Shuntoperation nicht mehr nach den üblichen Leberfunktionskriterien erfolgen. WEINBERGER (133) gibt als Gegenindikation auch lediglich das Coma und Praecoma an. BACHMANN ET AL. (3) setzen sich auch für die Notshuntoperation ein und stellen den Wert der Varizenumstechung in Frage. Sie halten die Norshuntoperation indiziert im

Stadium einer nicht beherrschbaren Massenblutung. Die früher von einigen Chirurgen (32, 118) vertretene, in manchem aber revidierte Forderung, daß der Noteingriff allein indiziert sei in den ersten Stunden der Blutung bei kompensierter Leberfunktion und gutem Allgemeinzustand jüngerer Kranker, halten BACHMANN et al. für nicht mehr sinnvoll. Allerdings machen sie den Eingriff davon abhängig, daß, wie auch von anderen Autoren hervorgehoben, ein interdisziplinär (Chirurgen, Röntgenologen, Internisten etc.) eingespieltes, mit den Problemen vertrautes Team die Operationsvorbereitungen und die Operation durchführt. Die Problematik der akuten Varizenblutung hat eine Zeit lang zur Propagierung des prophylaktischen Shunts geführt. Prospektive Studien von CALLOW, CONN, JACKSON, GRACE (14, 15, 29, 55) zeigten aber, daß durch den prophylaktischen portocavalen Shunt im Vergleich zu einem größeren Kollektiv nichtoperierter Cirrhotiker keine Lebensverlängerung erzielt werden kann. Lediglich die Todesursachen hatten sich in beiden Gruppen proportional verschoben. Während bei den nichtoperierten Cirrhotikern die Verblutungen als Todesursache im Vordergrund standen, starben die shuntoperierten im Lebercoma. Die logische Schlußfolgerung, daß ein prophylaktischer Shunt heute nicht mehr vertretbar ist, wird noch durch das Bestehen einer gefürchteten Operationsfolge unterstrichen. Neben dem operationsbedingten Leber- und Nierenversagen, der meist durch Shuntthrombose verursachten Rezidivblutung und den verschiedenen Komplikationen, die allen großen abdominellen Operationen gemeinsam sind, ist die porto-systemische Encephalopathie die gefürchtetste Operationsfolge. GRACE, MUENCH und CHALMERS (38) geben aufgrund der Literaturübersicht von über 1000 Operationen die Encephalopathie nach portocavalen Anastomose mit 24,9 % an 8 % der Operierten leiden an einer schweren Form der Encephalopathie und sind zu permanentem Siechtum verurteilt. Die zum Teil schweren intellektuellen und wesensmäßigen Veränderungen dieser Patienten haben den Ausspruch

"Verbluten oder Verblöden" provoziert. Als weitere postoperative Komplikation tritt nach GRACE, MUENCH und CHALMERS ein postoperatives Ulcus in 8,9 % der Fälle auf. ORLOFF weist darauf hin, daß dafür eine endogen gebildete, im Blut nachweisbare Substanz mit verantwortlich ist (91, 94). Die Substanz führt zu einer gastrischen Hypersekretion, die wiederum für das Auftreten von Magen-Dünndarm-Ulcera verantwortlich zu machen wäre. Ob es sich bei dieser Substanz um Gastrin handelt, das entweder vermehrt produziert oder von der Leber vermindert abgebaut wird, ist zur Zeit arbeitshypothetisch von Interesse. Hinsichtlich der Spätsterblichkeit nach portocavalem Shunt sind die statistischen Angaben LINTONS von besonderem Interesse. Von 26 Patienten, die er operierte, lebten nach 5 Jahren noch 31 %, nach 10 Jahren noch 15 % der Kranken mit portocavalem Shunt. Mit wachsender Zahl portocavaler Shunt-Patienten konnten zum Teil überraschend hohe Spätsterblichkeits- und Komplikationsraten aufgedeckt werden, was zu Vergleichen mit der Leistungsfähigkeit der splenorenenalen Anastomose veranlaßte.

2. Der splenorenale Shunt zur Behandlung von Oesophagusvarizen- blutungen bei Lebercirrhose

SCHREIBER fand bei einer Literaturzusammenfassung von insgesamt 370 Fällen eine Operationsletalität von 16 % (108). Dies bedeutet, daß diese Operationsart gegenüber dem portocavalen Shunt bei gleicher Grundkrankheit keineswegs durch ein geringeres Operationsrisiko ausgezeichnet wird. Ein Effekt der gleichzeitig vorzunehmenden Milzexstirpation auf die Leberfunktion und die Operationsletalität konnte bisher nicht nachgewiesen werden (SCHREIBER). Ein bestehender Hypersplenismus wird meist erwartungsgemäß gebessert.

Nach der Sammelstatistik von GRACE, MUENCH und CHALMERS wird die Rezidivblutungsrate nach splenoralem Shunt mit 19 % angegeben und liegt damit weit über der für portocavale Anastomosen angegebenen von 2,8 %. Dagegen fanden sich günstigere Ergebnisse im Hinblick auf die Encephalopathiehäufigkeit und - bei einigen Autoren - auf die Spätsterblichkeit. Nach GRACE et al. wird die Encephalopathie nach splenoralem Shunt mit 13,4 % beziffert. Der weniger blutungsverhindernde splenorale Shunt schneidet hier also bedeutend besser ab. Nach portocavaler Anastomose sind 18 %, nach splenoraler 48 % der Operierten völlig beschwerdefrei. Dies weist darauf hin, daß eine portale Restdurchblutung von Bedeutung ist. LINTON und WARREN und McDERMOTT (76, 84, 116) erzielten diese Ergebnisse mittels des von BLAKEMORE angegebenen proximalen Shunts mit Splenektomie. Voraussetzung für diesen Eingriff ist ein splenoportographisch nachgewiesener Durchmesser der Vena lienalis über 1 cm (47). Die besseren Resultate scheinen darauf zurückzuführen, daß durch die Operation nur etwa 30 bis 40 % des Pfortaderblutes umgeleitet werden und ein ausreichender hepatopetaler Fluß erhalten bleibt (47, 122). Über die Spätsterblichkeit berichtet LINTON (76) in einer Vergleichsuntersuchung. Dabei lebten nach 5 Jahren noch 50 %, nach 10 Jahren noch 30 % der Patienten mit splenorenalem Shunt. STORCH (122) berichtet, daß die Spätsterblichkeit nach portocavaler Anastomose über 50 % betrug, wogegen die Spätsterblichkeit nach splenorenalear Anastomose in demselben Zeitraum nur 20 % betrug. HALLENBECK (47) berichtet von 51 Patienten mit direkter portocavaler Anastomose und vergleicht diese Gruppe mit 70 Patienten mit lateralem splenorenalen Shunt mit Splenektomie. Alle Patienten hatten eine Lebercirrhose. Bei den portocavalen Intervalloperationen betrug die Operationsletalität 11,4 % gegenüber 6 % nach splenoralen Intervalloperationen. Die Überlebenszeiten der Patienten beider Gruppen war in den beiden ersten Jahren gleich, verschoben sich dann aber zugunsten der splenoralen Anastomosen. Die 5-Jahres-

überlebenszeit betrug 62,5 % bei splenoralen Shunts gegenüber 49,3 % bei portocavalen Shunts. Wegen der doch kleinen Zahl der zu vergleichenden Fälle kommt er allerdings nicht zu dem Schluß, daß hinsichtlich der Überlebensrate signifikante Unterschiede bestehen. Er bevorzugt den splenoralen Shunt hauptsächlich mit Hinblick auf die geringere postoperative Encephalopathierate.

3. Portocavale und splenorenale Anastomose bei der Behandlung
des prähepatischen Blocks

Der portocavale Shunt kommt wegen seiner im Hinblick auf die Blutungsrezidivrate günstigen hämodynamischen Effekte auch zur Behandlung des prähepatischen Blocks in Frage. Voraussetzung ist natürlich, daß die dem präportalen Block zugrunde liegenden Erkrankungen wie Pfortaderstenose, Pfortaderthrombose oder Pfortadercavernom etc. ein solches Vorgehen aus operationstechnischen Gründen erlauben. Dies zeigt sich hauptsächlich im Kindesalter als sehr problematisch. Da die Leberfunktion beim prähepatischen Block meist intakt oder nur wenig gestört ist, sind die Spätresultate des portocavalen Shunts bedeutend besser als nach einem Shunt wegen intrahepatischen Blocks. Nach SENN (118) betrug die durchschnittliche Gesamtmortalität der akuten Varizenblutung und der Operation bei 53 Patienten mit extrahepatischem Block 7,5 %. Nach LINTON und ELLIS überlebten sogar 28 Patienten alle Blutung und Shuntoperation. ESSER (32) berichtet, daß von 11 Patienten mit prähepatischem Block und gesunder Leber nur 1 (= 9 %) einer akuten Blutung erlag. Kommt eine portocavale Anastomose nicht in Frage, so bietet sich eine splenorenale Anastomose an. Dies setzt aber voraus, daß die Gefäße eine genügende Kaliberweite haben. Bei Kindern setzt VORHEES deshalb ein Körpergewicht von 22,7 bis 31,8 kg voraus, unterhalb dessen eine operative An-

gebarkeit der Milzvene nicht möglich erscheint. Vor allem bei der lateralen splenorenalen Anastomose kommt es wegen Anastomosenverschlusses in hohem Prozentsatz (71,5 % nach HUNT) zu Rezidivblutungen. Deswegen wird heute entweder der mediale splenorenale Shunt und der mesocavale Shunt vorgezogen. Nach TANK (125) und VORHEES (136) sind mit dem mesocavalen Shunt bessere Ergebnisse zu erzielen. Die von TANK operierten Kinder mit prähepatischem Block überlebten alle Blutung und Operation. Interessant ist, daß er 3 Fälle auführt, wo wegen Rezidivblutung eine splenorenale Anastomose von einem mesocavalen Shunt gefolgt wurde.

4. Portocavaler Shunt als Noteingriff

Es wurden 3 Patienten einer portocavalen Shuntoperation während einer akuten Varizenblutung unterzogen. Bei den Patienten lag der portalen Hypertension ein intrahepatischer Block zugrunde. 2 Patienten hatten eine Lebercirrhose, 1 Patient ein primäres Lebercarcinom. Die Operationsletalität betrug 33 %. Die von ESSER angegebene Operationsletalität von 37,5 % für Shuntoperationen aus Notindikation wird damit unterschritten; doch ist die kleine Zahl unserer operierten Patienten nicht aussagekräftig. 2 Patienten konnten aus stationärer Behandlung entlassen werden. Einer der Patienten hatte postoperativ eine Rezidivblutung in Form von Teerstühlen und Bluterbrechen, die jedoch nach einem Tag sistierten. Von diesen 2 Patienten konnte nur einer nachverfolgt werden. Er starb nach 18 Monaten im Lebercoma. Die geringe Zahl der Fälle erlaubt wiederum keinen Vergleich mit entsprechenden Literaturangaben. Nehmen wir an, daß der eine Patient, der von uns nicht verfolgt werden konnte, die 5-Jahresgrenze überlebt hat, so ergibt dies eine 5-Jahresüberlebensrate von 33,3 %. Die 5-Jahresüberlebensrate wird von HALLENBECK mit 49,3 % angegeben, allerdings bei einer Zahl von 51 Patienten.

5. Portocavale Intervalloperation bei prähepatischem Block

Ein Patient wurde wegen eines Pfortadercavernoms einer portocavalen End-zu-Seit Anastomose unterzogen. Dabei handelte es sich um eine Postsplenektomieblutung. Da es nach 3 Tagen zu einer schweren Rezidivblutung wegen Anastomosenthrombose kam, wurde als Noteingriff eine Varizenumstechung nach LINTON vorgenommen. Die Operation konnte ein Verbluten des Patienten nicht verhindern. Dies deutet wieder auf den durch frühere Splenektomien negativ beeinflussten Krankheitsverlauf bei Patienten mit präportalem Block hin.

6. Splenorale Intervalloperation bei prähepatischem Block

Ein Patient wurde wegen einer Pfortaderthrombose einer lateralen splenorenalen End-zu-Seit Operation mit Splenektomie unterzogen. Der Patient überstand die Operation ohne Komplikationen, wies keine Rezidivblutung auf und konnte von uns bis zum Abschluß der Untersuchung verfolgt werden. Bis dahin überlebte er die Operation um 3 Monate. Dies spricht dafür, daß bei Anlegen einer funktionstüchtigen Anastomose die Prognose der Patienten ohne komplizierendes Leberleiden gut ist.

7. Portocavale Intervalloperation beim intrahepatischen Block

Es wurden 68 Patienten mit einem intrahepatischen Block einer portocavalen Shuntoperation unterzogen. Von 68 Patienten verstarben 15 in der postoperativen Periode, was einem Prozentsatz von 22 % entspricht. Die Operationsletalität unseres Krankengutes entspricht somit auch dem in der Literatur angegebenen Bereich von 15 - 24 % Operationsletalität bei ausgewählten Patienten. Die Relation zwischen dem Zustand der Patienten ante operationem und der Operationsletalität wurde an der Chirurgischen Universitätsklinik München von NITSCHKE

(90) näher am eigenen Krankengut untersucht. Die Kriterien zur Beurteilung der Operabilität bei Pfortaderhochdruck und Lebercirrhose wurden dann im Rahmen einer Indexwertung zusammengefaßt (siehe Abbildung 14).

Kriterien	Bewertung
Praecoma/Coma vorausgegangen	6
Alter 60 Jahre und darüber	4
Rezidivblutung mehr als 1 mal	4
therapieresistenter Aszites	6
temporärer Aszites	3
Gesamt-Bilirubin im Serum über 2 mg%	5
1,2 - 2,0 mg%	3
Serum-Albumin 3,0 % und darunter	4
Prothrombinindex 50 % und darunter	4
Takata 50 mg% und darunter	4
Thrombozyten 100 000 und darunter	2
Extremitätenödeme	2

Abbildung 14 : Kriterien zur Beurteilung der Operabilität vor portocavalen Anastomosen bei Pfortaderhochdruck und Lebercirrhose (Index).

Der Indexbereich bis 12 wurde dabei als Zone mit guter Prognose festgelegt; es folgte der Indexbereich von 12 - 17, der als Zone mit kritischer Prognose angesehen wurde und darauf folgte die Zone mit schlechter Prognose. Die in den Jahren 1964 und 1965 operierten Cirrhotiker wurden anhand dieses Indexes ausgewählt. Von 19 Patienten starb während der postoperativen Phase nur einer. Von 1958 bis 1963 starben in der postoperativen Phase von 33 Patienten 8, was einer Operationsletalität von 24,2 % entspricht. Demgegenüber betrug die Operationsletalität der Patienten, die von 1964 bis April 1968 operiert wurden 7 von 35, was einer Operationsletalität von

20 % entspricht. Die Anwendung des Operationsindexes konnte also die Prognose der Patienten, die zur Operation ausgewählt wurden, verbessern. Dies wird auch dadurch erhärtet, daß verschiedene Autoren (24, 25, 49, 121) berichten, daß sich bei entsprechend kritischer Auswahl die Operationsletalität auf 7 - 15 % herabsetzen läßt. Die Fragwürdigkeit dieser guten Operationsergebnisse - bezogen auf das gesamte Krankengut blutender Varizenträger - ist oben ausführlich besprochen worden. Bei der Aufschlüsselung der Indices unserer Frühverstorbenen fand sich ein Durchschnittsindex von 15,5 Punkten. Der durchschnittliche Index der Patienten mit End-zu-Seit Anastomose betrug 12,1, lag also genau am Übergang von der Zone guter Prognose zu kritischer Prognose. Die Operationsletalität dieser Gruppe betrug 33,3 % (9 von 23 Patienten), war also höher als die Operationsletalität der Gruppe mit Seit-zu-Seit Anastomosen. In dieser Gruppe betrug der durchschnittliche Index 20,7. Gemäß unserer Wertung hatte diese Gruppe von vorneherein eine schlechtere Prognose. Eine Erklärung wird im Zusammenhang der Besprechung der portocavalen Encephalopathie versucht.

Als Todesursache der postoperativ Verstorbenen findet sich in 11 Fällen das Lebercoma, in 3 Fällen Blutungen und in einem Fall ein Herzinfarkt. Die Verschiebung der Todesursachen von der Verblutung zum Lebercoma entspricht den Angaben, die CONN, CALLOW, JACKSON etc. machen. Dies gilt sowohl für die Frühverstorbenen als auch für die Spätverstorbenen. Bei den postoperativ Verstorbenen ist wohl die durch vorausgehende Blutung und durch den operativen Eingriff hämodynamische Schädigung des Parenchymgefüges der Leber der Ausgangspunkt für den Beginn eines Lebercomas gewesen. Während der Auslösefaktor für den Beginn eines Lebercomas bei den Spätverstorbenen meist nur schwer festzustellen ist. Bei 2 Patienten war die Blutung aus einem Duodenalulcus die Todesursache. Ob es sich dabei um ein

schon vorher bestehendes Ulcus, ein Stressulcus oder um ein Ulcus handelt, das mit den postoperativ veränderten Strömungsverhältnissen im Pfortadergebiet in Verbindung gebracht werden kann, ist nicht abklärbar. Jedenfalls ist das postoperative Ulcus nach MUENCH, GRACE und CHALMERS in 8,9 % der Fälle zu beobachten. Bei den Fällen mit postoperativer Intestinalblutung als Todesursache konnte nur eine Rezidivblutung aus Oesophagusvarizen sicher bestätigt werden. Außerdem traten bei 4 weiteren Patienten Rezidivblutungen auf, die jedoch nicht die unmittelbare Todesursache darstellten. Bei 2 Fällen war eine Anastomosenthrombose der Grund der Rezidivblutung. Beide waren einer End-zu-Seit-Anastomose unterzogen worden. Bei den beiden anderen Fällen fehlten Angaben über röntgenologisches Fortbestehen von Varizen, so daß erwogen werden muß, daß es sich hierbei auch um eine Blutung aufgrund einer hämorrhagischen Diathese handeln kann. Nehmen wir an, daß bei den 6 Fällen mit Blutungen eine echte Rezidivblutung aus Varizen vorlag, so ergibt sich eine Blutungsrezidivrate von 8,8 %. Die von GRACE, MUENCH und CHALMERS errechnete durchschnittliche Blutungsrezidivrate von 2,8 % wird also überschritten. Allerdings handelt es sich bei den Angaben von CHALMERS um Ergebnisse aus 1000 Fällen.

Bei der Nachuntersuchung über die portocavale Encephalopathie fand sich ein Prozentsatz von 40,4 % bei Patienten, die einer portocavalen Anastomosoperation unterzogen wurden. Wie wir aber fanden, trat die durch EEG verifizierten 9 Fälle mit leichter Encephalopathie nur in der postoperativen Periode auf. Diese Patienten zeigten in der Folgezeit keine Beschwerden mehr. So fanden sich unter Ausschluß dieser 9 Fälle 14 Fälle mit subjektiv beeinträchtigenden Symptomen. Der daraus errechnete Prozentsatz von 24,6 % entspricht den von CHALMERS angegebenen 24,9 % Encephalopathiehäufigkeit nach portocavalem Shunt. Die 4 Fälle mit schwerer Encephalopathie ergeben - bezogen auf die 57 Patienten mit vorliegenden Untersuchungsdaten - eine Encephalopathierate von 8,8 %.

Dies entspricht ebenfalls den von CHALMERS angegebenen 8,0 %. Die Encephalopathiehäufigkeit in ihrer schweren Form geht in unseren Fällen ausschließlich zu Lasten der Seit-zu-Seit Anastomosen. GÜTGEMANN (43) fand in seinem Krankengut mehr Grenzbefunde im EEG seiner Patienten mit Seit-zu-Seit Anastomosen. ORLOFF (92) wies darauf hin, daß die Größe des Anastomosenorificiums für das vermehrte Auftreten des Kurzschlußsyndroms von Wichtigkeit sein kann. Allerdings wurden diese Ergebnisse im Tierversuch gewonnen. LINTON und WALKER vertreten die Meinung, daß die End-zu-Seit Anastomose wegen der totalen Blutableitung am ehesten zu einer portocavalen Encephalopathie prädestiniere. SCHREIBER (108) vertritt die Ansicht, daß die beiden Anastomosearten hinsichtlich der Encephalopathierate gleichwertig sind. Er erklärt dies dadurch, daß eine Seit-zu-Seit Anastomose schließlich als End-zu-Seit Anastomose funktioniert. Diese Tatsache, die auch früher von LINTON, HUNT, GRÜNERT und KONCZ vermutet wurde, konnte SCHREIBER an einer großen Zahl von Patienten mittels Splenoportogramm anlässlich von Nachuntersuchungen sichern. Nach PRICE et al. ist das entscheidende Moment nicht die Art der Anastomose, sondern entscheidend scheint die Herbeiführung der totalen Pfortaderkompression zu sein. Die totale Dekompression soll eine vermehrte Resorption von Ammonium und ähnlichen Substanzen bewirken. Die nach splenorenalen Shunts beobachtete niedrigere Encephalopathierate spricht dafür, daß ein hepatopetaler Fluß von in diesen Fällen 60 bis 70 % des Pfortaderblutes von Bedeutung ist. Nach SCHREIBER gelangt ja das Pfortaderblut nach Seit-zu-Seit Anastomose schließlich auch nicht mehr direkt in die Leber, was nach splenoraler Anastomose offensichtlich der Fall ist. Es bleibt die Frage offen, ob trotz der behaupteten hämodynamischen Gleichwertigkeit der beiden Anastomoseformen die Seit-zu-Seit Anastomose nicht kurzfristig postoperativ einen günstigeren Einfluß auf die Leberfunktion hat. Dies hieße, eine Verbesserung der unmittelbaren postoperativen Gefährdung her-

beiführen. ZUIDEMA und KIRSH (145) berichten, daß bei Seit-zu-Seit Anastomosen die Häufigkeit der Encephalopathie größer ist als bei anderen portosystemischen Shunts. TURGOTTE u. Mitarb. (128) berichten, daß ihre Patienten mit einer Seit-zu-Seit Anastomose bei guten Operationsvoraussetzungen eine geringere Operationsletalität aufwiesen als entsprechende Patienten mit End-zu-Seit Anastomosen. In unseren Fällen war die Operationsletalität der Patienten mit Seit-zu-Seit Anastomose mit 14,6 % ebenfalls geringer als bei der Gruppe mit End-zu-Seit Anastomose mit einer Operationsletalität von 33,3 %. Die Operationsindices der letzteren Gruppe lagen im Durchschnitt bei 12,1 %, d.h. am Übergang von guter zu kritischer Prognose. Demgegenüber war die schlechte Prognose der Patienten mit Seit-zu-Seit-Shunt voraussagbar. Ein weiterer Vorzug der Seit-zu-Seit Anastomose wird von einigen Autoren in der Besserung eines bestehenden Aszites gesehen.

Bei der Beurteilung der Überlebensraten unserer Patienten stellten wir fest, daß die 5-Jahresüberlebensrate zwischen 14,5 und 13,2 % lag. Die von COHN et al. (18) angegebene 5-Jahresüberlebensrate von 36 % wird also nicht erreicht. Die 3-Jahresüberlebensrate betrug bei COHN 58,5 % und wurde mit einer 3-Jahresüberlebensrate von 30,9 % bzw. 26,5 % unterschritten. Allerdings ging er davon aus, daß seine Patienten bereits nach der ersten massiven Blutung operiert wurden. Vergleichen wir die Überlebensrate unserer Patienten nach der ersten Blutung mit COHNs Ergebnissen, so findet sich eine 3-Jahresüberlebensrate von 35,5 % gegenüber 58,5 % bei COHN. Die 5-Jahresüberlebensrate betrug 36,6 % bei COHN gegenüber 20,6 % bei unseren Fällen. EDMUNDS (30) fand eine Überlebensquote von 76 % und 57 % nach dem ersten und zweiten Jahr nach der Operation, wogegen in unseren Fällen die Überlebensquote nach einem Jahr zwischen 49,1 und 45,6 % lag und die 2-Jahresüberlebensquote zwischen 43,6 und 36,8 %.

Die 3-Jahresüberlebensquote der Operierten bei GARCEAU (36) betrug 68 % gegenüber 30,9 % bei unseren 55 Patienten. Das schlechtere Ergebnis unserer Überlebensrate im Vergleich zu anderen Autoren läßt sich damit erklären, daß allein von 1966 bis 1968 über 20 Patienten mit erfaßt wurden, die beim Abschluß unserer Untersuchung im April 1968 eine Höchstbeobachtungsdauer von 2 Jahren 4 Monaten zuließen. Nimmt man die Gruppe der Patienten, die von 1959 bis einschließlich 1964 behandelt wurden, insgesamt 37 Patienten, so ist das Bild der Überlebensrate wesentlich besser. Die so gefundene 1-Jahresüberlebensrate von 75,7 % entspricht den Angaben EDMUNDS von 76 %. Der 2-Jahresüberlebensrate von EDMUNDS mit 57 % angegeben, steht eine solche von 59,9 % in unseren Fällen gegenüber. GARCEAU gibt eine 3-Jahresüberlebensrate von 68 % an, gegenüber 51,3 % bei unserer Gruppe. Die von COHN angegebene 3-Jahresüberlebensrate von 58,5 % kommt unseren Ergebnissen ebenfalls nahe. Er gibt die 5-Jahresüberlebensrate mit 36 % an, was dieser mit 35,1 % in unseren Fällen von 1959 - 1964 entspricht. Die von LINTON (76) angegebene 5-Jahresüberlebensrate von 31 % entspricht ebenfalls den übrigen Angaben über die Überlebensdauer. Vergleicht man die Angaben der Überlebensraten der konservativ behandelten Cirrhotiker mit blutenden Varizen mit den im Intervall operierten, so geht klar hervor, daß die Überlebenschancen der Operierten besser sind. Nach TAYLOR und JONTZ (126) beträgt die 1-Jahresüberlebensrate der konservativ behandelten blutenden Cirrhotiker 31 %, nach 2 Jahre lebten noch 27,5 %. Die im eigenen Krankengut gefundene 1-Jahresüberlebensrate von 19,6 % liegt noch unter diesen Angaben. NACHLAS (88) berichtet von einem Prozentsatz von 27 %, die nach einem Jahr noch lebten..In jedem Fall ist die durchschnittliche Überlebensrate der Operierten besser als die der konservativ Behandelten. In unserem Fall ergibt sich eine 4-fach höhere 1-Jahresüberlebensrate der von 1959 - 1964 operierten gegenüber den nichtoperierten Patienten

(75,7 % gegenüber 19,6 %). Steht der lebensverlängernde Effekt der Shuntoperation an einem ausgewählten Krankengut außer Zweifel, so ist doch - wie anlässlich der Würdigung der Notshuntoperationen besprochen - eine Überprüfung der Indikationsstellung zur Operation erforderlich, um auch einem großen Krankengut mit schlechterer Operationsprognose eine doch verbesserte Überlebenschance zu bieten.

8. Splenorale Intervalloperation bei intrahepatischem Block

Bei den 4 im Intervall operierten Patienten mit intrahepatischem Block lag dem Pfortaderhochdruck in 3 Fällen eine Lebercirrhose, in einem Fall eine intrahepatische Aplasie der Pfortaderäste zugrunde. Die Operationsletalität betrug 0 %. Wegen der kleinen Anzahl der Fälle ist dies nicht mit den von SCHREIBER angegebenen 16 % Operationsletalität vergleichbar. Der postoperative Verlauf war bis auf einen Fall, wo es zu einem subphrenischen Abszeß in der Milznische kam, bei allen Patienten ohne Komplikation. Insbesondere war in keinem Fall das Auftreten eines Rezidivs (in der Literatur mit einer Häufigkeit von 19 % angegeben) oder eine portosystemische Encephalopathie zu beobachten. Bei allen Patienten waren Varizen röntgenologisch nicht mehr sicher nachweisbar. Vergleiche über die Überlebensraten der Patienten erübrigen sich bei der nur kleinen Zahl der Fälle. Es sei auf obige Angaben verwiesen. Zu Beurteilung unserer Ergebnisse scheint es wichtig zu betonen, daß in allen Fällen eine genügende Drucksenkung der Pfortader erreicht werden konnte, was sich an der röntgenologischen Rückbildung der Varizen, der fehlenden Blutungsrezidive und der Verschiebung der Todesursachen zugunsten der hepatogenen Todesursachen zeigt.

V . Z U S A M M E N F A S S U N G

Es wurde das Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik München in einem Zeitraum von 1958 bis 1968 untersucht. Dabei fanden sich 197 Patienten mit Blutungen aus Oesophagusvarizen.

Konservativ behandelte Patienten mit akuten Oesophagusvarizenblutungen waren mit einer hohen Mortalität von 40 - 70 % belastet.

Wurden nicht drucksenkende Palliativoperationen durchgeführt, so waren diese sowohl hinsichtlich der primären Blutstillung als auch hinsichtlich der Verhütung von Rezidivblutungen unbefriedigend. Notoperationen hatten eine hohe Operationssterblichkeit.

Die druckentlastenden portosystemischen Operationen zeigten, daß bei Anlegen einer funktionstüchtigen Anastomose die Prognose des Patienten von dem Ausmaß der, der portalen Hypertension zugrundeliegenden Erkrankung abhängig ist. Das Operationsrisiko läßt sich durch Richtlinien zur Indikationsstellung senken, wobei insbesondere das Ausmaß der Leberschädigung zu berücksichtigen ist. Die extreme Befolgung dieser Richtlinien erscheint jedoch fragwürdig.

Die Ergebnisse portocavalen und splenorenalen Intervalloperationen entsprachen sowohl hinsichtlich des Operationsrisikos als auch hinsichtlich Blutungsschutz und postoperativer Encephalopathierate den zahlreichen Literaturangaben.

VI . L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. ADSON, M.A.: Portal decompression in the problematic patient.
Surg. Clin. N. Amer. 49, 491 (1969)
2. ANDERSON, R.P., E.F. WOLFMANN : Portal Hypertension-
Current Status.
California Medecine 111, 25 (1969)
3. BACHMANN, D.J., J. ECKART, E. KOLB: Die porto-cavale
Anastomose als Notoperation bei akuter
Blutung aus Oesophagusvarizen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 323, 91
(1968)
4. BERCHTHOLD, R.: Über die transthorakale Umstechung
blutender Oesophagusvarizen und ihre
Ergebnisse.
Helvet. Chir. Acta 28, 25 (1961)
5. BAKER, L.A. et al.: The natural history of esophageal
varices.
Am. J. Med. 26, 228 (1959)
6. BERCHTHOLD, R.: Chirurgische Behandlung des Pfortader-
hochdrucks.
Helv. Chir. Acta 1/2, 321 (1965)
7. BERCHTHOLD, R.: Zur chirurgischen Behandlung der portalen
Hypertension.
Aus: Leber und Milz
Thieme-Verlag Stuttgart 1967
8. BERNSTEIN, E.F., R.L. VARCO, O.H. WANGENSTEEN:
Treatment of bleeding esophageal varices
in portal systemic shunt failures.
Arch. Surg. 99, 171 (1969)
9. BRAASTAD, F.E. et al.: The practicality of umbilical
vein cannulation on patients with and
without portal hypertension.
Arch. Surg. 101, 32 (1970)
10. BRITTON, R.C.: Influence of portal-systemic collateral
patterns and distribution of varices on
results of surgical treatment of
bleeding esophageal varices.
Surgery 53,5, 567 (1963)

11. BRITTON, R.C.: Late results of transesophageal suture of bleeding esophageal varices.
Surg. Gyn. Obst. 117, 10 (1963)
12. BRITTON, R.C. et al.: Selective portal decompression.
Surg. 67, 104 (1970)
13. BRITTON, R.C., J. VORHEES: Perfusion of the liver following side to side porto-caval shunt.
Surg. 62, 181 (1967)
14. BRÜGEL, H.: Überlebenszeit von Patienten mit Lebercirrhose.
Münch. Med. Wschr. 16 (1967)
15. BRUNNER, E., E. RISSEL: Der Aszites im Verlauf der Lebercirrhose.
Wien. klin. Wschr. 74, 853 (1962)
16. BURCHELL, A.R. et al.: A seven year experience with side to side portocaval shunt for cirrhotic ascites.
Ann. Surg. 168, 655 (1968)
17. BURGMANN, W. et al.: Differentialdiagnose und Bedeutung großer Magenblutungen.
Med. Welt 23, 1432 (1967)
18. COHN, R., F. BLAISDELL: Of the natural history of the patient with cirrhosis of the liver following the first hemorrhage.
Surg. Gyn. Obstet. 106, 699 (1958)
19. CALLOW, A.D. et al.: Conclusion from a controlled trial of the prophylactic portocaval shunt.
Surg. 67, 97 (1970)
20. CONN, LINDEMUTH: Prophylactic porto-caval anastomosis in cirrhotic patients with oesophageal varices.
New Journal of Med. 279, 725 (1968)
21. CONN, H., LINDEMUTH: Prophylactic portocaval anastomosis.
Medecine 51, 25 (1972)
22. CONTE, M. et al.: Prognostic des Hémorragies chez les cirrhotiques.
Presse médicale 71, 38 (1963)
23. COOPER, M. et al.: Porto-caval shunts. Reduction of operation risks.
Surg. Clin. N. Amer. 42, 6 (1962)

24. DALICHAU, H., E. UNGEHEUER: Die chirurgische Therapie der Oesophagusvarizenblutung.
Fortschr. Med. 87, 10, 427 (1969)
25. DEIMER, E., M. WENZEL: Indikationsrichtlinien zu Shuntoperationen bei Cirrhotikern.
Wien. klin. Wschr. 37, 641 (1969)
26. DOUGLASS, B. E., A. M. SNELL: Portal cirrhosis; an analysis of 444 with notes on modern methods of treatment.
Gastroenterology (Baltimore) 15, 407 (1950)
27. DUSTMANN, H. O. et al.: Infarktartige Nekrosen der Cirrhoseleber nach operativem portocavalem Shunt.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 323, 124 (1968)
28. ECKART, J., E. KOLB: Akute Oesophagusvarizenblutung.
Münch. Med. Mitt. 41, II (1967)
29. EDER, M., V. RÜDINGHAUSEN: Gastrointestinale Blutungen im Obduktionsgut.
Münch. Med. Wschr. 23, 114 (1972)
30. EDMUNDS, R. et al.: Cirrhosis of the liver and bleeding oesophageal varices: Comparison of operative and non operative treatment.
Ann. Surg. 154, 41 (1961)
31. ESSER, G.: Sofortbehandlung der katastrophalen Oesophagusvarizenblutung.
Münch. Med. Wschr. 45, 2220 (1963)
32. ESSER, G. et al.: Akute Blutung aus Oesophagusvarizen.
Münch. Med. Wschr. 48, (1966)
33. ESSER, G., A. GÜTGEMANN: Die akute Oesophagusvarizenblutung.
Dtsch. Med. Wschr. 29, 1476 (1969)
34. FISCHER, R., C. FRIEDEL: Erfahrungen und Ergebnisse bei der operativen Behandlung akuter Blutungen aus Oesophagusvarizen.
Med. Welt S. 2823 (1967)
35. FUKUDA, Y.: Pathological study on Banti's Syndrom.
Acta Path. Jap. 18, 457 (1968)
36. GARCEAU, A. J., T. C. CHALMERS: The natural history of cirrhosis: Survival with oesophageal varices.
New Engl. J. Med. 268, 469 (1963)

37. GEISSENDÖRFER, R., K. REEH: Die akuten und massiven Oesophagus-, Magen- und Darmblutungen. Langenbecks Arch. klin. Chir. 320, 81 (1968)
38. GRACE, N. D., H. MUENCH, D. C. CHALMERS: The present status of shunts for portal hypertension in cirrhosis. Gastroenterology 50, 684 (1966)
39. GRUENAGEL, H. et al.: Erfahrungen mit der subkardialen Magendurchtrennung nach Tanner. Brun's Beitr. klin. Chir. 216, 306 (1968)
40. GRUENAGEL, H., M. HANKE: Die Dissektionsligatur nach Vosschulte zur Behandlung von Oesophagusvarizen. Der Chirurg, Heft 6 (1968)
41. GESCHNITZER, F.: Bedeutung der submukösen Oesophagus-transsektion in der Behandlung der Oesophagusvarizenblutung. Med. Welt S. 2909 (1967)
42. GÖTGEMANN, A., G. HEMRICH, H. W. SCHREIBER: Die chirurgische Behandlung des Pfortaderhochdrucks und ihre Spätergebnisse. Dtsch. Med. Wschr. 84, 1505 (1959)
43. GÖTGEMANN, A. et al.: Portocavale Anastomose und sogenannte Encephalopathie. Dtsch. Med. Wschr. 49, 2370 (1961)
44. GÖTGEMANN, A., H. W. SCHREIBER: Zur Indikation und Technik der portocavalen Anastomose. Chir. 33, 11 (1962)
45. GÖTGEMANN, A., H. W. SCHREIBER, K. H. SCHRIEFERS: Über die Splenektomie beim Pfortaderhochdruck der Lebercirrhose mit blutenden Oesophagusvarizen. Dtsch. Med. Wschr. 86, 49, 2374 (1961)
46. HALLENBECK, G. A.: Bleeding varices due to cirrhosis. Arch. Surg. 78, 774 (1959)
47. HALLENBECK, G. A. et al.: Results after portal systemic shunts in 120 patients with cirrhosis of the liver. Surg. Gyn. Obst. (1963)
48. HALMAGYI, A. F.: A critical review of 425 patients with upper gastrointestinal hemorrhage. Surg. Gyn. Obst. 419 (1970)

49. HAMELMANN, H., J. NITSCHKE: Indikationsstellung und Operationsrisiko bei portocavaler Anastomose.
Münch. Med. Wschr. 14, 747 (1966)
50. HAMELMANN, H., J. NITSCHKE: Portale Hypertension.
Vortrag 1973
51. HAMELMANN, H., J. NITSCHKE: Therapie des Aszites bei portaler Hypertension durch Shunt-operation.
Münch. Med. Wschr. 110, 855 (1968)
52. HEGEMANN, E. et al.: Die portale Hypertension und ihre chirurgische Behandlung.
Med. Klin. 13, 493, 15, 630 (1956)
53. HEGGLIN, H.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
Georg Thieme Verlag, 11. Auflage.
54. HELLNER, NISSEN, VOSSSCHULTE:
Lehrbuch der Chirurgie.
5. Auflage, Georg Thieme Verlag
Stuttgart
55. HENNEBERG, N. et al.: Die Wirkung von Oktapressin unter Narkosebedingungen auf Pfortaderdruck, arteriellen Blutdruck und zentralen Venendruck.
Dtsch. Med. Wschr. 34, 1679 (1969)
56. HERMANN, R. E. et al.: Experience with the Sengstaken Blakemore tube for bleeding esophageal varices.
Surg Gyn. Obstet. 130, 879 (1970)
57. HIVET, M. et al.: Le choix d'une anastomose porto-cave dans l'hypertension portale de l'adulte.
La presse médicale 76, 3 (1968)
58. HOFFMANN, D. C. et al.: Experience with emergency portacaval shunt.
Australian Ann. of Medicine 18, 238 (1969)
59. HOFFMEISTER, H. E. et al.: Portocavale oder splenorenale Anastomose bei Lebercirrhose und Oesophagusvarizenblutung.
Brun's Beitr. klin. Chir. 217, 697 (1969)
60. HOLLE, F.: Spezielle Magen Chirurgie: Magen- und Oesophagusvarizen.
Springer-Verlag 1968

61. HUNT, P.S., G.W. JOHNSTON: Emergency management of bleeding oesophageal varices with sclerosing injection.
Brit. J. Surg. 56/4, 305 (1969)
62. INOKUCHI, K. et al.: New selective dekompression of esophageal varices.
Arch. Surg. 100, 157 (1970)
63. JACKSON, F.J., P. PESKIN, A. SMITH: A clinical investigation of the portocaval shunt.
Amer. J. Surg. 17, 18 (1967) 115 (1968)
64. JOHNS, N.P.: Collateral pathways in portal hypertension.
Ann. Surg. 155, no. 6
65. JOHNSON, M.: Hemodynamic changes with cirrhosis of the liver.
Ann. Surg. 163, 5 (1966)
66. KATZ, D. et al.: Early endoscopic diagnosis of acute upper gastrointestinal hemorrhage.
J. Am. Med. 188, 105 (1969)
67. KÖMMERLE, K., G. MAPPEL: Zur chirurgischen Behandlung von Oesophagusvarizenblutungen nach Splenektomie.
Dtsch. Med. Wschr. 13, 612 (1967)
68. KUNATH, U., K. BECKER: Einfluß der portalen Hypertension auf die Prognose der Lebercirrhose.
Gastroenterologie 1, 24 (1970)
69. KUNDERT, J.: Erfahrungen mit der Dissektionsligatur nach Vosschulte beim kindlichen Pfortaderhochdruck.
Helv. Chir. Acta 37, 122 (1970)
70. LATASTE, J., B. ROBIN: Résultats des dérivations dans les hémorragies par hypertension portale d'origine cirrhotique.
Presse médicale 76, 5 (1968)
71. LEGER, L. et al.: Résultats éloignés des dérivations porto-caves pour hypertension portale.
J. Chir. 95, 313 (1968)
72. LEGER, L.: Eléments de pronostic immédiat des anastomoses porto-caves.
Presse médicale 71, 38 (1963)

73. Le VEEN, H.H. et al.: A portosystemic shunt to selectively decompress esophageal varices.
J. o. cardiovasc. Surg. 11, 26 (1970)
74. LINTON, R.R., D.ELLIS: Emergency and definite treatment of bleeding oesophageal varices.
J.A.M.A. 160, 1017 (1956)
75. LINTON, R.R., R.WARREN: The emergency treatment of massive bleeding from oesophageal varices by transesophageal suture of these vessels at the time of acute hemorrhage.
Surgery (St. Louis) 31, 243 (1953)
76. LINTON, R.R.: Critical comparative analysis of early and late results of splenorenal and direct portocaval shunts performed in 169 patients with portal cirrhosis.
Ann. Surg. 154, 446 (1961)
77. MAILLARD, J.N. et al.: Arterialization of the liver with portocaval shunt in the treatment of portal hypertension due to intrahepatic block.
Surg. 67, 883 (1970)
78. MARTINI, G.A.: Bedeutung des Blutammoniaks für die Entstehung des Leberkomas.
Dtsch. Med. Wschr. 86, 1351 (1961)
79. MARTINI, G.A., F.STELZNER: Encephalopathie nach operativ angelegter porto-cavaler Anastomose.
Dtsch. Med. Wschr. 86, 441 (1961)
80. MARTINI, G.A. et al.: Überlebensdauer und Prognose bei Kranken mit Leberkoma.
Internist 7. Jahrgang, 3 (1966)
81. MATZANDER, U.: Verbesserung der Leberdurchblutung nach portocavaler Anastomose.
Fortschr. Med. 84, 787 (1966)
82. MATZANDER, U.: Probleme der Behandlung der akuten Blutung aus Oesophagusvarizen infolge Lebercirrhose.
Thoraxchir. 16, 4, 338 (1968)
83. MATZANDER, U.: Tierexperimentelle Untersuchungen über die Arterialisierung des intrahepatischen Pfortaderkreislaufes.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 304, 787 (1963)

84. McDERMOTT, W.V. et al.: Elective portal systemic shunt.
N. E. J. Med. 264, 419 (1961)
85. MIKKELSEN, W.P., F. TURILL: Portocaval shunt in
cirrhosis of the liver.
Ann. Surg. 104 (1962)
86. MILLER, E.M., A.B. HAGEDORN: Results of splenectomy.
Ann. Surg. 134, 815 (1951)
87. MOULIN, M., P. STUCKI: Ober portale Hypertension.
Praxis 14, 15, 354, 382 (1962)
88. NACHLAS, M.M., N. O'NEIL: The liver history of patients
with cirrhosis of the liver and
bleeding oesophageal varices.
Ann. Surg. 141, 10 (1955)
89. NIELSON, P.S., E. ANDRUP: Mortality following surgical
treatment for massive gastro-duodenal
hemorrhage.
Acta Chir. Scand. 396, 29 (1969)
90. NITSCHKE, J.: Ergebnisse porto-cavaler Anastomosen
bei portaler Hypertension.
Diss. Univ. München 1965
91. ORLOFF, M.J. et al.: Nature of the humoral agent res-
ponsible for porto-caval shunt-related
gastric hypersecretion in men.
Ann. Surg. (1970)
92. ORLOFF, M.J. et al.: Influence in stomal size of porto-
caval shunt on peripheral blood ammonia.
Ann. Surg. 158, 179 (1963)
93. ORLOFF, M.J.: Emergency portocaval shunt: A compara-
tive study of shunt, varix ligation
and non surgical treatment of bleeding
oesophageal varices in unselected patients
with cirrhosis.
Ann. Surg. 166, 456 (1967)
94. ORLOFF, M.J. et al.:
Gastric secretion and ulcer following
portocaval shunting in men.
Ann. Surg. 171 515 (1969)
95. PEARLMAN, D.M. et al.: Selective management of hemorrhage
from gastro-oesophageal varices.
Ann. Surg. 170, 142 (1969)

96. PANKE, W.F. et al.: A sixteen year experience with end-to side portocaval shunt for varical hemorrhage.
Ann. Surg. 168, 957 (1968)
97. PAUL, F.: Notfall-Endoskopie bei der akuten Blutung aus dem oberen Gastrointestinaltrakt.
Dtsch. Med. Wschr. 42, 1624 (1972)
98. PESKIN, W. et al.: Portocaval shunt in the emergency treatment of variceal bleeding.
Surg. 56, 4 (1964)
99. PRICE, J.B. et al.: Spontaneous hemodynamically effective portocaval shunt.
Ann. Surg. 158, 189 (1963)
100. RATNOFF, O.D., A. PATEK: The natural history of Laennec's cirrhosis of the liver. An analysis of 386 cases.
Medicine 21, 345 (1942)
101. READ, A. et al.: Encephalopathy after portocaval shunting.
Lancet 2, 999 (1968)
102. REIFFERSCHIED, M., A. KAUTERS: Die akute gastrointestinale Blutung.
Chirurg 40, 105 (1969)
103. RESNICOFF, S.A., S.J. SCHWARTZ: Portal decompressive surgery.
Arch. of Surg. 97, 371, (1968)
104. RESNICK, R.H. et al.:
A controlled study of the prophylactic portocaval shunt: A final report.
Ann. Int. Med. 70, 859 (1969)
105. ROTHWELL-JACKSON, R.L., A.H. HUNT: Proximal gastric resection in the treatment of bleeding Oesophageal varices in patients with portal hypertension due to extrahepatic obstruction.
Brit. J. Surg. 7, 487 (1970)
106. SCHREIBER, H.W.: Die Behandlung der Oesophagusvarizenblutung und des Pfortaderhochdrucks.
Therapiewoche 12,2, 66 (1962)
107. SCHREIBER, H.W.: Zur Pathophysiologie und Chirurgie des Pfortaderhochdrucks.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 300, 187 (1962)

108. SCHREIBER, H.W., K.H. SCHRIEFERS: Über die splenorenale Anastomose beim Pfortaderhochdruck der Lebercirrhose mit blutenden Oesophagusvarizen.
Dtsch. Med. Wschr. 88, 313 (1963)
109. SCHREIBER, H.W. et al.: Spätergebnisse nach 150 direkten portocavalen Anastomosen.
Dtsch. Med. Wschr. 89, 2185 (1964)
110. SCHREIBER, H.W. et al.: Akute Blutungen aus Magen und Darm.
Med. Welt 16, 93 (1965)
111. SCHREIBER, H.W. et al.: Über die zervikale lymphovenöse Anastomose beim Pfortaderhochdruck der Lebercirrhose.
Dtsch. Med. Wschr. 93, 195 (1968)
112. SCHRIEFERS, K.H.: Indications and operative results in 200 portocaval shunt operations.
J. of cardiovasc. Surg. 485 (1967)
113. SCHULZ, D., G. ESSER: Die Pfortaderthromektomie bei Shuntoperationen.
Zentralblatt f. Chir. 33, 977 (1970)
114. SEAWARD, P.D. et al.: Transumbilical portal decompression.
S. Afr. Med. J. 43, 44 (1969)
115. SELF, J.B.: Excision of oesophageal varices.
Thorax 24, 435 (1969)
116. SELMAIR, H., K. RADDATZ: Die Lebenserwartung der dekompensierten Lebercirrhose.
Münch. Med. Wschr. 26, 1241 (1970)
117. SENKSTAKEN, R., A. BLAKEMORE: Balloon tamponage for the control of hemorrhage from oesophageal varices.
Ann. Surg. 131, 781 (1950)
118. SENN, A., A. BLAKEMORE: 9 Jahre Oesophagusvarizenbehandlung durch portale Dekompression.
Chirurg 26, 217 (1955)
119. SKINNER, D.B.: Transthoracic, transgastric interruption of bleeding oesophageal varices.
Arch. Surg. 99, 447 (1963)
120. SHALDON, C. et al.: Emergency portocaval shunt.
Lancet 1003 (1962)

121. STELZNER, F.: Über die individuelle chirurgische Therapie der Blutung beim portalen Hochdruck unter Berücksichtigung der Oesophagusvarizenligatur.
Brun's Beitr. klin. Chir. 214 (1967)
122. STORCH, H.H. et al.: Chirurgische Behandlung der portalen Hypertension.
Münch. Med. Wschr. 111, 2555 (1969)
123. STROHMEIER, G., W.DÜLLE: Oesophagusvarizen: Bedeutung, Ursache und Behandlung.
Med. Klin. 40, 1649 (1963)
124. STUTTE, H.J.: Zur Pathogenese des Hypersplenismus.
Dtsch. Med. Wschr. 8, 388 (1973)
125. TANK, E.S. et al.: Surgical management of bleeding gastrooesophageal varices in children.
Arch. Surg. 98, 451 (1969)
126. TAYLOR, F.W., J.G.JONTZ: Cirrhosis with hemorrhage.
Arch. Surg. 77, 786 (1959)
127. TSAKIRIS, A., A.BÜHLMANN: Experimentelle Untersuchungen beim Menschen über die Wirkung von Vaso-pressin auf die Leberdurchblutung und den portalen Druck.
Helv. Med. Acta 28, 615 (1961)
128. TURGOTTE, J.G. et al.: Portocaval Shunts. End to side versus side to side portocaval shunts in patients with cirrhosis of the liver.
Am. J. Surg. 117, 108 (1969)
129. VOORHEES, A.B., J.B.PRICE, P.BRITTON:
Portosystemic shunting procedures for portal hypertension.
Am. J. Surg. 119, 501 (1970)
130. WANTZ, G.E., M.E.PAYNE: The emergency portocaval shunt.
Surg. Gyn. Obst. 109, 549 (1959)
131. WARREN, W.D. et al.: Selective transsplenic decompression of gastro-oesophageal varices by distal spleno-renal shunt.
Ann. Surg. 166, 5 (1967)
132. WARREN, W.D. et al.: Preoperative assessment of portal hypertension.
Ann. Surg. 165, 6 (1967)

133. WEINBERGER, H.A.: Emergency portocaval shunt for oesophagogastric hemorrhage.
Arch. Surg. 91, 333 (1965)
134. WILDHIRT, E.: Das Terminalstadium der Leberkrankheiten und das Coma hepaticum.
Internist Jahrgang 6,10, 439 (1965)
135. THALER, H.: Portale Hypertension-Shuntoperation.
Medical Tribune, Jahrgang 6,42, 23 (1971)
136. VORHEES, A.B. et al.: Portal hypertension in children.
Surg. 58, 540 (1965)
137. WHITE, J.J. et al.: Extracorporeal portosystemic shunt for portal hypertension.
Surg. 63, 17 (1968)
138. WILSON, E.C.: How should we select patients for portocaval shunting.
Amer. J. Dig. 14, 521 (1969)
139. WITTMANN, H.: Das Spätschicksal nach Oesophagusvarizenblutung unter dem Einfluß verschiedener therapeutischer Maßnahmen.
Dissertation, Univ. München, 1966
140. ZENKER, R.: Die massive Oesophagusvarizenblutung.
Dtsch. Med. Wschr. 16, 543 (1957)
141. ZENKER, R., F. RUEFF: Die Behandlung der massiven Magenblutung.
Münch. Med. Wschr. 35, 1641 (1965)
142. ZITTEL, R.X.: Technik und Indikation der mesokavalen Seit zu Seit Anastomose bei prähepatischem Pfortaderhochdruck.
Der Chirurg 68, 289 (1968)
143. ZITTEL, R.X.: Splenorenale Seit-zu-Seit Anastomose bei portaler Hypertension.
Der Chirurg 6, 289 (1968)
144. ZITTEL, R.X.: Therapeutisches Vorgehen bei Oesophagusvarizenblutung.
Münch. Med. Wschr. 14, (1969)
145. ZUIDEMA, G.D., M.M. KIRSH: Hepatic encephalopathie following portal decompression. Evaluation of end to side and side to side anastomosis.
Ann. Surg. 31, 567 (1965)

Zum Abschluß meines Themas möchte ich Herrn Professor Dr. med. H. Hamelmann herzlichst für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates danken.

Herrn Priv. Doz. Dr. med. R. Tauber danke ich für die Übernahme des Correferates.

Herrn Dr. med. J. Nitschke danke ich sehr für die Unterstützung und Ratschläge im Verlaufe der Arbeit.

Lebenslauf

Am 27.3.1945 wurde ich als Sohn des Dr. med. Heinrich Rust und seiner Ehefrau Dr. med. Susette Rust, geb. Kilian, in Bad Schwalbach geboren.

Von 1951 bis 1955 besuchte ich die Grundschule in Bad Schwalbach, anschließend bis 1957 die dortige Realschule, von 1957 bis 1964 das Leibnitzgymnasium in Wiesbaden. Dort legte ich 1964 die Reifeprüfung ab.

Im Sommersemester 1964 begann ich das Medizinstudium an der Philipps-Universität in Marburg/Lahn. Nach dem Wintersemester 1965 legte ich dort die naturwissenschaftliche Vorprüfung und nach dem Wintersemester 1967 die ärztliche Vorprüfung ab. Die klinischen Semester absolvierte ich an den Universitäten Kiel und München. Nach dem Sommersemester 1970 bestand ich in München das Medizinische Staatsexamen. Im gleichen Jahr bestand ich auch das ECFMG.

Von 1970 bis 1971 war ich Medizinalassistent an der Chirurgischen Klinik, der Frauenklinik und der I. Medizinischen Klinik Rechts der Isar der Technischen Universität München. Am 30. 12. 1971 erhielt ich die Approbation als Arzt.

1972 leistete ich den Wehrdienst als Truppenarzt ab.

Seit dem 1.7.1972 bin ich Assistent des Institutes für Anaesthesiologie des Klinikums Rechts der Isar der Technischen Universität München.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren:

in Marburg:

Carlson, Dimroth, Hensel, Petry, Rohen, Seidel, Walcher.

in München:

Betke, Bickenbach, Bodechtel, Büngeler, Eyer, Fikentscher,
Hamelmann, Hermann, Kiese, Lund, Zenker.

